

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°
780

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME UNIVERSITAIRE

PAR

Radan SARAFOFF

né le 5 avril 1908, à Sofia (Bulgarie)

LA NÉPHRITE HÉMATURIQUE SUBAIGUË PROGRESSIVE

*Travail du Service du Professeur agrégé Abrami
Médecin de l'Hôpital Broussais*

Président de Thèse : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934



LA NÉPHRITE HÉMATURIQUE
SUBAIGUË PROGRESSIVE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME UNIVERSITAIRE

PAR

Radan SARAFOFF

né le 5 avril 1908, à Sofia (Bulgarie)

**LA NÉPHRITE HÉMATURIQUE
SUBAIGUË PROGRESSIVE**

*Travail du Service du Professeur agrégé Abrami
Médecin de l'Hôpital Broussais*

Président de Thèse : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN

G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST
Physiologie.	LÉON BINET
Physique médicale.	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ
Bactériologie.	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN
Pathologie médicale.	CLERC
Pathologie chirurgicale.	CHEVASSU
Anatomie pathologique.	ROUSSY
Histologie.	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU
Thérapeutique.	LOEPER
Hygiène et médecine préventive.	TANON
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNE-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	ACHARD
	BEZANÇON
	CARNOT
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE
	CUNéo
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN
Clinique urologique.	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT
Clinique de la Tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne). Pathologie médicale
BOULIN..... Pathologie médicale.
BROCQ..... Pathologie chirurgicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA..... Pathologie médicale.
CHABROL..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER... Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
DONZELOT.... Pathologie médicale.
FEY..... Urologie.
GALLIARD.... Parasitologie.
GASTINEL.... Bactériologie.
GATELLIER... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENAU... Pathologie médicale.
HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN.... Anatomie pathologique.
JOANNON..... Hygiène.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL... Obstétrique.
LAROCHÉ (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale
LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING.... Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
PIÉDELÈVRE... Médecine générale.
PORTES..... Obstétrique.
QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
RICHET..... Physiologie.
SANNIÉ..... Chimie biologique.
SÉNEQUE..... Pathologie chirurgicale.
SÉZARY..... Dermatologie et syphili-
 graphie.
TROISIÈRE.... Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
VELTER..... Ophtalmologie.
VIGNES..... Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale.	GUÉNIOT.....	} Clinique obstétricale.
CHIRAY.....		LE LORIER.....	
DUVOIR.....		LÉVY-SOLAL...	
BASSET.....		METZGER.....	
HEITZ-BOYER..	} Clinique chirurgicale.		
MOCQUOT.....			
SCHWARTZ....			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEY-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA TANTE LE DOCTEUR ZLATA SARAFOVA

A MON ONCLE LE DOCTEUR RADAN TZANOFF

A MON AMI JACQUES DUGAS

Interne des Hôpitaux de Paris

*Qu'il trouve ici l'expression de toute mon
affection.*

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de clinique des Maladies Infectieuses
à l'Hôpital Claude-Bernard
(Membre de l'Académie de Médecine)

*qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse,
l'hommage de mes sentiments respec-
tueux et reconnaissants.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABRAMI

Médecin de l'Hôpital Broussais

Je n'oublie pas votre merveilleux accueil à l'hôpital. Les conseils affectueux que vous n'avez cessé de me prodiguer pendant les quatre années passées auprès de vous

Vous avez été l'inspirateur de ce travail, dont vous avez dirigé avec une paternelle bonté l'exécution.

Veuillez agréer ici, le bien faible témoignage de ma grande admiration et de ma profonde gratitude.

A MON MAITRE LE DOCTEUR LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais
(Membre de l'Académie de Médecine)

*qui m'avez toujours si affectueusement
accueilli et instruit, l'hommage de ma
reconnaissance et de mon respectueux
dévouement*

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec

Hommage respectueux.

A MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Médecin des Hôpitaux

A MES AMIS

LE DOCTEUR ROGER PARLIER

LE DOCTEUR ANDRÉ LICHTWITZ

Assistants à l'Hôpital Broussais

mon affection reconnaissante et dévouée.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

JEAN WALSER, DANIEL ROUTIER, ROBERT
WALLICH, MARCEL GUEDE, PIERRE BERNAL,
ANDRÉ SICARD, RENÉ FAUVERT.

Assistants des Hôpitaux et anciens Internes

A MES AMIS :

ROBERT LANDRIEU, G. STERIANOS, LOUIS
THIEBLOT, ROBERT MALLET, YVES BOUVRAIN,
RAOUL DE NOBILI, ORLANDO DE SOLA, THIEFFRY.

INTRODUCTION

L'hématurie est le symptôme dominant d'une altération du système vasculaire glomérulaire rénal.

Dans le groupe des néphrites hématuriques, il nous a paru intéressant d'insister sur une forme spéciale, bien connue depuis de nombreuses années.

La néphrite hématurique subaiguë progressive, caractérisée par sa :

Symptomatologie, où à l'hématurie, symptôme majeur et constant, s'associent dans des proportions variables : des œdèmes, de l'azotémie, des signes cardio-vasculaires.

Son évolution, grave, par poussées successives, ou d'un seul trait vers la mort, dans un délai de six mois à deux ans, au milieu des manifestations d'insuffisance rénale, ou d'hypertension artérielle.

Son étiologie : frappant, en général, les sujets jeunes, souvent secondaire à une infection rhinopharyngée ou rhumatismale.

Son traitement : cette forme n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée par les moyens médicaux habituels, l'intervention sur le foyer infectieux amygdalien peut être à l'origine de certaines régressions.

Le plus souvent, cependant, il s'agit de formes rebelles contre lesquelles on restait désarmé jusqu'à l'apparition d'une nouvelle thérapeutique chirurgicale, *la décapsulation rénale*.

Cette intervention paraît susceptible d'amener une guérison clinique et fonctionnelle complète.

Les lésions anatomiques enfin, à la lumière des travaux de VOLHARD et FAHR, montrent qu'il s'agit toujours d'une lésion importante du système vasculaire glomérulaire :

soit une glomérulo-néphrite focale, laissant dans le parenchyme rénal des foyers cicatriciels,

soit une glomérulo-néphrite diffuse, avec atteinte généralisée des glomérules,

soit enfin, le plus souvent d'une lésion mixte (misch formen), combinant dans une proportion variable ces lésions.

Nous avons observé, dans le service de notre Maître le Professeur agrégé ABRAMI, cinq observations.

C'est lui qui nous a guidé dans ce travail et qui nous a montré l'aspect clinique et évolutif bien spécial de cette forme.

Nous allons les résumer en y joignant une observation publiée récemment par CHABANIER et ses collaborateurs dans la *Presse Médicale*, à la fin de ce travail.

Ensuite, nous décrirons cette affection, et nous étudierons ses rapports avec l'Hématurie essentielle puis avec les autres néphrites hématuriques,

symptomatiques elles aussi, d'une altération glomérulo-néphritique.

— Ce travail nous montrera en conclusion que dans le cadre des néphrites hématuriques, il est impossible de superposer, à des types cliniques différents, des lésions anatomiques spécifiques, et que la classification anatomio-clinique des néphrites par l'école allemande, tout en répondant globalement à la majorité des faits, ne les explique pas tous.

HISTORIQUE

I. — LA NÉPHRITE HÉMATURIQUE SUBAIGUË PROGRESSIVE

L'hématurie, comme les troubles de la sécrétion urinaire, ont depuis longtemps attiré l'attention des observateurs. Bien avant que soit connue l'anatomie pathologique des reins et leur physio-pathologie, DÆRING, SENNERT au XVII^e siècle, CALVO au XVIII^e siècle, avaient noté les urines brunes et sanguinolentes des scarlatineux. — FISCHER, en 1824, les rattachait à une altération du tissu rénal. Mais le XIX^e siècle, après la classification anatomopathologique de BRIGHT, apporte une grande clarté dans la pathologie rénale. — RAYER considère les hématuries, celles qui sont symptomatiques d'une affection de l'appareil urinaire, et celles qui constituent à la fois le symptôme et la maladie véritable hématurie essentielle.

BRAULT, en 1881, montre qu'on ne peut superposer aux types anatomiques, des types cliniques bien individualisés. Il distingue les néphrites aiguës et subaiguës suivant l'intensité, la brutalité et la durée de l'atteinte rénale, inflammatoire ou toxique.

LECORCHÉ et THALAMON insistent sur le caractère

hémorragique des urines des brightiques, et WAGNER en décrit une forme hémorragique du Mal de Bright.

Mais, c'est le problème physio-pathologique qui domine l'examen et le pronostic d'un malade atteint de néphrite et *c'est le grand mérite du Professeur WIDAL d'avoir su le révéler*, en montrant l'importance respective des quatre grands syndromes.

Urinaire,

Chlorurémique,

Azotémique et

Cardio-vasculaire, au cours du Mal de Bright.

L'origine rhino-pharyngée de cette hématurie et des néphrites hématuriques, a été bien mise en évidence depuis la fin du XIX^e et au commencement du XX^e siècles. ELLIOT en Amérique, CURSCHMANN en Allemagne, HUTINEL, MARFAN et NOBÉCOURT en France, ont longuement insisté sur l'étiologie infectieuse amygdalienne des néphrites hématuriques de l'enfant.

VOLHARD et FAHR en 1914, croient pouvoir donner une classification anatomo-clinique des néphrites en décrivant des glomérulo-néphrites en foyer et diffuses, qu'ils opposent aux néphro-angioscléroses et au mal de Bright dégénératif.

Cette classification, plus tard, est exposée par ADDIS, VAN SLYKE et presque la totalité des auteurs américains.

ETIOLOGIE

L'atteinte vasculaire rénale est la conséquence d'une infection. C'est dire que tous les germes infectieux sont susceptibles de déterminer une néphrite hématurique subaiguë. Cependant dans la grande majorité des cas, *le streptocoque* en est le principal agent. Mais alors que l'atteinte rénale n'est qu'exceptionnellement secondaire — à une *septicémie à streptocoque* (infection puerpérale, endocardite lente à streptocoque).

— *aux infections cutanées* (érysipèle, gale, impetigo, eczéma, etc. (Th. Mlle VASSEUR).

— *il faut insister sur l'importance étiologique des lésions rhino-pharyngées.*

Le streptocoque est un saprophyte des voies aériennes supérieures où il entretient des infections aiguës et chroniques, telles que : amygdalites lacunaire caséeuse, amygdalite chronique interstitielle, hypertrophie amygdalienne infectée, adénoïdite chronique, rhinopharyngite (*Cocagne*) et des infections de voisinage, sinusite, otite, etc.

Les amygdalites cryptiques, les végétations adénoïdes, sont les repaires de ce germe. Qu'une exaltation de virulence, ou une diminution de la résistance du sujet survienne, voilà des conditions par excellence, pour la production d'une infection

locale aiguë et la détermination rénale secondaire avec hématurie.

Les auteurs américains BILLINGS, ROSENOW et FISCHER ont, les premiers, longuement insisté sur le rôle et l'importance des infections dentaires, et notamment sur l'existence des foyers infectieux latents (bucco-pharyngés). Dans 70 % des cas, PASSLER trouve ces foyers exclusivement streptococciques.

En général, c'est par une hématurie isolée, sans œdème, ni albuminurie que se caractérise la glomérulite infectieuse à foyer. CASTAIGNE, insiste, à la suite de MARFEU et d'UTINEL, sur le rôle *prédisposant de l'hérédosyphilis*, qui serait une cause de *débilité rénale* (60 % des cas).

Enfin, chez les enfants, dans la grande majorité des cas, c'est à une *infection rhino-pharyngée discrète* que l'on peut attribuer les néphrites hématuriques de « *cause inconnue* » (COMBY et POLLEGROIX).

Nous n'en terminerons pas avec le streptocoque, sans parler de *la scarlatine*. On connaît la fréquence des néphrites hématuriques scarlatineuses et leur habituelle bénignité (LEMIERRE). On n'observe que tout à fait exceptionnellement, la forme subaiguë progressive apparaître après une scarlatine.

Il n'est pas jusqu'au *rhumatisme articulaire aigu*, dont l'étiologie streptococcique est encore beaucoup discutée, qui puisse s'accompagner de

néphrite hématurique subaiguë (LEMIERRE, LÉON KINDBERG, LIPPMANN).

Notons que dans ces dernières années, à la suite de plusieurs épidémies de *grippe*, KUCZYNSKI a insisté sur le caractère hématurique de cette affection. Dans la grande majorité des cas, ces néphrites seraient des néphrites à foyer. Beaucoup plus rarement ce sont des glomérulo-néphrites diffuses ischémiques, s'accompagnant d'œdèmes et d'hypertension.

La *diphtérie* peut se compliquer de néphrite hématurique, mais ces dernières s'observent surtout dans les formes graves de strepto-diphtérie.

Dans son dernier travail sur les maladies des reins, VOLHARD réserve une très large place aux *affections pneumococciques*. En tant que facteur étiologique, dans le déterminisme des glomérulo-néphrite s'accompagnant d'hématurie considérable et d'albuminurie, il place le pneumocoque en second lieu, après le streptocoque.

Par ailleurs, plusieurs cas de néphrites hématuriques ont été signalés à la suite de *varicelle* (DERNEY et BAKER), de *choléra* (PAPILLON), ou de *septicémie staphylococcique, ostéomyélite* (CASTAGNE et RATHERY).

Les bacilles typhiques ou paratyphiques. —

La spirochetose ictéro hémorragique.

Il existe enfin, une forme hématurique du *syndrome entérorénal* d'HEITZ-BOYER (MICHON). L'origine intestinale de certaines hématuries est démon-

trée par la présence du colibacille dans les urines (LAVENANT). Cependant, l'absence de colibacillurie ne permet pas d'éliminer son rôle; il existerait une variété toxique amicrobienne de ce syndrome (HEITZ-BOYER).

Il est entendu que nous éliminons du cadre de cette étude, les hématuries des pyélonéphrites vraies avec pyuries.

Les états inflammatoires des voies biliaires, comme la cholécystite, peuvent déclancher une hématurie. LEPOUTRE, VON BERGMANN et WILKIE ont insisté sur le rôle du streptocoque dans ces cas, et ont obtenu une cessation immédiate et définitive de l'hématurie, à la suite de l'ablation de la vésicule biliaire.

De même, certaines *appendicites chroniques* et surtout rétro-cæcales, peuvent s'accompagner d'hématurie. GAUME et FRANKENTHAL, MICHON et MAISONNET ont obtenu plusieurs guérisons complètes après l'appendicectomie. Le plus souvent cette hématurie est unilatérale, provenant du rein droit et il s'agirait d'une gloménulo-néphrite infectieuse à foyer (GUSTAV KOLISCHER).

Nous n'en terminerons pas avec l'origine infectieuse des hématuries, sans signaler la néphrite hématurique, causée par le *trépomène de la syphilis*.

Nous ne saurions assez insister, dans la forme spéciale que nous décrivons, la néphrite hématurique subaiguë progressive, sur l'étiologie pres-

que toujours rhino-pharyngée. Les autres causes sont beaucoup plus rares.

Dans tous les cas enfin, où les efforts pour trouver une cause à l'hématurie sont restés vains, il faut, comme nous y avons déjà longuement insisté, examiner avec le plus grand soin, *l'état du rhino-pharynx*; dans le sens le plus large du mot.

« On sait actuellement avec quelle fréquence interviennent dans l'étiologie des néphrites, les inflammations du cavum et des amygdales. Tantôt il s'agit d'amygdalites ou de rhino-pharyngites aiguës accidentelles précédant de peu la détermination rénale. Plus souvent encore peut-être, on peut incriminer une poussée d'adénoïdite se développant sur des végétations existant depuis longtemps ou dès poussées inflammatoires atteignant une amygdale cryptique et chroniquement infectée. Ces affections ne se révèlent pas toujours d'emblée. Il faut les chercher avec soin et leur découverte est d'une grande importance. » (LEMIERRE).

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de la maladie se fait, nous l'avons dit, par une angine banale, caractérisée simplement par quelques troubles fonctionnels : dysphagie.

Souvent l'infection paraît légère. Il n'existe pas ou peu de température, pas ou peu de retentissement sur l'état général.

Le plus souvent, c'est une angine banale en apparence. Erythémateuse (Obs. I), pulhacée (Obs. II, Obs. CHABANIER), lacuno-cryptique (Obs. III), elle évolue durant huit à quinze jours.

Parfois l'infection paraît plus sévère. La température est élevée, l'atteinte de l'état général se traduit par de l'asthénie et de la prostration. Quelquefois les malades se plaignent de courbatures, des arthralgies et on note parfois des articulations douloureuses, tuméfiées et tendues (Obs. I, Obs. V).

L'angine est en général guérie, lorsque l'atteinte rénale se manifeste. Cependant cette atteinte peut être précoce; survenir le lendemain de l'apparition de l'angine (Obs. CHABANIER), le troisième jour après l'angine (Obs. VI), ou seize jours à trois semaines après la disparition complète des phénomènes angineux (Obs. II).

D'une façon générale, le déclenchement des accidents rénaux se fait brutalement, au milieu d'une

recrudescence des signes généraux : la température s'élève à 39,5-40°.

D'une altération considérable de l'état général — vomissements, souvent les douleurs lombaires sont extrêmement vives; parfois même ce syndrome douloureux est d'une violence telle, que les douleurs et ses irradiations dans la région abdominale peuvent faire penser à une affection chirurgicale, nécessitant une intervention d'urgence (Obs. I, Obs. V).

Parfois, cependant, le début est progressif et se manifeste par l'apparition des douleurs lombaires sourdes et continues (Obs. II).

Tantôt, l'hématurie est le premier symptôme en date. *Exceptionnellement abondante* au premier plan du tableau clinique, *le plus souvent discrète*, elle pourrait passer inaperçue car les urines sont rares et d'aspect trouble, si on n'examinait systématiquement le culot de sédimentation.

Tantôt, l'hématurie n'apparaît que quelques jours, ou quelques semaines après, et le premier symptôme d'alarme au milieu des signes infectieux, avec la diminution des urines est

L'Œdème; il est ordinairement léger au début. Simple bouffissure de la face et léger œdème malléolaire. Il s'étend rapidement aux membres inférieurs (Obs. II), parfois se généralise, devient très marqué (Obs. CHABANIER), mais les œdèmes viscéraux (ascite, hydrothorax) sont exceptionnels.

Ces œdèmes contemporains de l'infection aiguë,

régressent généralement avec elle, sous l'influence du repos au lit et de la diète hydrique ou lactée.

D'autres fois, l'œdème est beaucoup plus tardif. A la rétention azotée fait suite la rétention hydrochlorurée, et on assiste à l'éclosion d'une néphrite œdémateuse (Obs. II).

D'emblée, le syndrome urinaire est au premier plan.

Les urines sont rares, foncées, bouillon sale.

L'oligurie peut confiner à l'anurie. 150 à 200 cc. p. 24 h. (Obs. III), 250 cc. p. 24 h. (Obs. I).

Elle contient de l'albumine en quantité variable, de 2 à 10 gr.

L'examen du culot de sédimentation y décèle :

Des cylindres hyalins et granuleux,

Des globules blancs, des cellules rénales et, d'une façon toujours constante, de nombreuses hématies,

Quelquefois des corpuscules biréfringents.

(Obs. CHABANIER).

Le dosage de l'urée urinaire donne une concentration moyenne, 15 gr. (Obs. CHABANIER).

L'élimination des chlorures est faible; environ 1 gr. 75 par litre (Obs. CHABANIER) ou normale (Obs. V).

Dans ces cas, nous avons assisté à l'évolution d'une néphrite aiguë azotémique.

L'azotémie atteint rapidement des taux considérables, 3 gr. 65 (Obs. I), 3 gr. 35 (Obs. III), au lieu 0 gr. 62 (Obs. V), sans que cette azotémie aiguë ne s'accompagne des signes cliniques d'intoxication.

La concentration uréique de l'urine augmente, pour atteindre 20 et 23 gr. par litre (Obs. I), mais en raison de l'oligurie, le début uréique diminue.

En quelques semaines, l'azotémie diminue et revient à la normale. Parallèlement on voit les signes infectieux s'amender et les urines augmenter considérablement de volume.

Cependant, il faut insister beaucoup sur le fait, que chez tous ces malades, la constante d'AMBARD resta très élevée et est le seul témoin que l'hématurie persistait du trouble du fonctionnement rénal.

Dans les deux autres cas, c'est sous la forme d'une néphrite hydropigène que l'affection s'est manifestée (Obs. II, Obs. CHABANIER).

Dans un cas, après la poussée aiguë azotémique considérable, s'est développé le syndrome de rétention hydro-ablonurée (Obs. I).

Dans un cas enfin (Obs. VI) nous avons assisté à une augmentation progressive et continue de l'azotémie de la constante d'AMBARD et de la tension artérielle.

Le syndrome cardio-vasculaire fait défaut dans la majorité des cas.

Les bruits du cœur sont normaux et bien frappés.

La T. A. normale a 14-8 (Obs. I, III) ou baisse à 8-5 (Obs. CHABANIER), 13-7 (Obs. V).

Chez un de nos malades, l'atteinte rénale a été contemporaine d'une atteinte cardiaque, secondaire à l'infection rhumatismale. On trouvait chez

ce malade des signes de valvulite aortique et urétrale : souffle diastolique aortique et souffle systolique mitral,

Dans un seul cas, nous avons trouvé une tension artérielle précoce et fortement augmentée à 18-12 au Vaquez (Obs. II).

Syndrome humoral. — Dans tous les cas, nous avons trouvé un abaissement de la protidémie sanguine et du quotient albumineux.

Alors que le sérumglobuline est normal ou légèrement augmenté, nous avons observé dans 4 cas sur 5, un abaissement considérable de la sérine albumine avec inversion du rapport sérine.

.....
globuline.

Cet abaissement de la sérine s'observe même dans les néphrites non hydropigènes, comme le montre l'observation N° III, avec une serinemie à 34 0/00 et globulinemie à 25,8 0/00 et l'observation V avec serinemie à 30 0/0 et globulinemie à 38 0/00.

Nos observations confirment sur ce point les travaux d'Antoine CODONIS sur la protidémie dans les néphrites aiguës. Cet auteur, dans 2 cas sur 3, de néphrties aiguës hématuriques, a trouvé une hyposerinumie manifeste.

Nous verrons l'importance de ce syndrome humoral, véritable albumino-pronostic, les protéines sanguines ne reprenant, après la décapsu-

lation, leur taux normal que bien après la disparition de tout signe d'insuffisance fonctionnelle rénale.

Notons enfin, l'existence dans 4 cas :

D'une augmentation de la cholestérinémie, aux environs de : 2 gr. (Obs. V), 2 gr. 25 (Obs. I), 1 gr. 90 (Obs. III). Cette augmentation des graisses du sang disparaît aussi après la décapsulation, et son retour à la normale est un des témoins les plus sûrs de la guérison fonctionnelle rénale.

Signalons, enfin, l'existence constante, chez nos malades, d'une anémie légère aux environs de 3,500,000, une hyperleucocytose au voisinage de 10,000 à 12,000, avec légère polynucléose à 80 0 0.

EVOLUTION

C'est surtout par son évolution que la néphrite hématurique subaiguë s'individualise.

Fréquemment, sous l'influence du traitement médical, local et général qui a été institué, les phénomènes infectieux s'amendent.

En quelques jours, la température revient à la normale, l'état général s'améliore rapidement, les œdèmes disparaissent, le taux des urines augmente et l'azotémie décroît. Ce n'est cependant, qu'une amélioration clinique.

C'est le bocal d'urines et la recherche de l'insuffisance fonctionnelle rénale qui fixent la gravité de l'atteinte.

Si les urines deviennent plus abondantes et s'éclaircissent quelque peu, l'hématurie dans certains cas peut s'accroître. Elle est souvent assez intense, pour donner aux urines une coloration rosée. Fréquemment irrégulière, variable, son abondance n'a aucune valeur pronostic. Notons cependant un fait d'une importance capitale, la présence toujours constante de l'hématurie microscopique.

Il existe enfin d'autres signes d'atteinte rénale : des cylindres granuleux et hyalins, des cellules, des globules blancs, et quelquefois des corpuscules

biréfringents, dans le culot de centrifugation. Enfin une albuminurie persistante : 0 gr. 75 0/00 (Obs. CHABANIER).

Dans certains cas, la persistance de l'état infectieux, la gravité de l'état général, la tendance à l'anémie, l'élévation progressive de l'azotémie et l'abaissement de la réserve alcaline, impose au bout de quelques jours d'attente, une thérapeutique chirurgicale d'urgence — la décapsulation.

Il en était ainsi dans l'observation III.

Le plus souvent, après les accidents brutaux du début, sous l'influence du traitement médical, l'azotémie a pu revenir à la normale : 0 gr. 28 0/00 (Obs. V) ou rester anormalement élevée, 0 gr. 59 0/00 (Obs. CHABANIER). D'autres fois, l'azotémie, basse au début, s'élève progressivement de 0 gr. 32 à 0 gr. 51 (Obs. VI).

Dans tous les cas, la constante d'AMBARD garde un chiffre assez élevé : 0 gr. 125 (Obs. I), 0,187 (Obs. V), 0,14 (Obs. VI). Cette élévation est d'une importance capitale, car c'est elle qui témoigne de la gravité de l'atteinte rénale persistante.

De même, le syndrome humoral persiste sans variations notables et montre toujours une diminution considérable de la sérum-albumine.

Il y a toujours hypercholestérolémie.

Les épreuves colorées à la Phénol-sulfone-phaléine, montre le trouble de l'élimination : 34 0/00 dans l'obs. I.

Dans le cas où la séparation des urines a été

pratiquée (Obs. I), cet examen a montré que l'atteinte rénale est bilatérale. Les deux reins saignent, leur atteinte est bilatérale, sans prépondérance nette d'un côté.

Le malade n'est pas guéri, comme en témoignent :

La persistance de l'hématurie, macro et microscopique;

L'existence de cylindres granuleux.

Parfois, une azotémie encore légèrement élevée; *dans tous les cas, une constance d'AMBARD très anormalement élevée ;*

La persistance du syndrome humoral de la phase précédente ;

L'existence d'anémie légère avec hyperleucocytose.

L'évolution de la glomérulo-néphrite hématurique subaiguë se fait en effet par poussées, au cours desquelles on peut observer :

Une reprise de l'angine (Obs. V), avec réapparition des phénomènes articulaires (Obs. I, V) ;

Une reprise des douleurs lombaires, l'accentuation de l'hématurie, l'augmentation de l'albuminurie (Obs. V).

Mais, le plus souvent, dans la grande majorité des cas, l'évolution de la forme qui nous occupe se fait progressivement vers l'hypertrophie cardiaque et la mort survient au milieu des signes d'insuffisance rénale.

Rapidement l'urée sanguine s'élève en même temps que la tension artérielle augmente.

En l'espace d'un mois, tandis que l'urée sanguine passe de 0 gr. 35 à 1 gr. 10, la tension artérielle s'élève de 13-7 à 18-10 (Obs. V), de 14-8 à 18-12 (Obs. II).

A l'examen du cœur, on note l'apparition d'un bruit de galop, d'un clangor aortique.

L'ablation des amygdales, la désinfection soigneuse du cavum, l'emploi d'auto-vaccin, peut amener, dans certains cas, une amélioration passagère de l'état général, mais elle n'amène souvent pas l'arrêt de l'évolution.

La décapsulation, uni ou bilatérale, si c'est nécessaire, est susceptible d'enrayer la marche inexorable de la néphrite hématurique progressive subaiguë, bien qu'il ne faille pas en accepter tous les résultats sans discussion, comme nous le montre l'obs. III où le même résultat a été obtenu par simple incision de la paroi.

Si l'on n'intervient pas, ou si le malade refuse l'intervention (Obs. V), l'affection brûle les étapes et la mort se produit dans un tableau de coma urémique et d'insuffisance cardiaque.

Dans l'observation V que nous rapportons, si caractéristique à ce point de vue, elle se produit 25 mois après le début des accidents angineux.

Dans l'observation VI, la mort se produit 3 ans après le début des accidents.

La décapsulation modifie indiscutablement

l'évolution de cette forme de néphrite hématurique que nous venons de décrire.

Opération, non choquante de l'avis des chirurgiens « procédé de traitement à tous égards inoffensif », dit CHABANIER, qui rapporte au dernier Congrès d'urologie, 27 cas de décapsulation dans les glomérulo-néphrites aiguës diffuses.

L'anesthésie générale est cependant responsable d'un accident mortel que nous avons observé dans un cas sur les quatre que nous rapportons ici. (Broncho-pneumonie post-opératoire).

Nous n'insisterons pas sur la technique de cette intervention, question d'ordre purement chirurgical.

Quant au moment où il faut intervenir, il nous paraît utile d'insister sur l'intervention précoce, aussitôt que le diagnostic reste fermement établi ; ce dernier étant la signature d'arrêt de mort pour le malade.

Avec CHABANIER, nous pensons que la décapsulation doit être dans le premier temps *unilatérale*.

SAVY, THIERS et PEYCELEN, dans leur rapport au Congrès d'Evian en 1933, préconisent la décapsulation bilatérale, mais il s'agit de néphrites subaiguës anuriques toxiques.

Après la décapsulation, l'évolution se fait progressivement vers l'amélioration et la guérison.

Au lendemain de l'intervention, les urines sont plus foncées et plus fortement hémorragiques (Obs. 1), mais quelques jours plus tard, elles de-

viennent de plus en plus abondantes et claires. La concentration uréique diminue, mais le débit uréique augmente.

Parallèlement, l'état général s'améliore, les forces renaissent.

Dix jours à peine après l'intervention (Obs. I), les urines sont claires, abondantes (2.000 cc., 3.000 cc. par 24 h.), l'albuminurie est à 0 gr. 50.

L'examen microscopique est complètement négatif. Le culot sédimentaire est extrêmement réduit ; il n'existe plus de cylindres, mais de très rares globules rouges.

L'urée sanguine décroît rapidement, si elle était élevée.

En dix jours, elle passe de 3 gr. à 0 gr. 48, taux normal (Obs. III) ; en huit jours, de 0 gr. 59 à 0 gr. 27 (Obs. CHABANIER).

Parallèlement, la constante uréo-sécratoire s'améliore. Elle passe de :

0,132 à (Obs. I) ;

0,125 à 0,071 (Obs. III) ;

0,127 à 0,075 (Obs. CHABANIER).

Le syndrome néphrosique montre de même une amélioration nettement progressive.

Les modifications des protéines sanguins ne disparaissent que tardivement ; 14 mois après la décapsulation unilatérale (Obs. III) ; 7 mois après la deuxième décapsulation ; 8 mois après la première (Obs. CHABANIER), alors que la guérison clinique et fonctionnelle paraissait complète bien

auparavant (urée sanguine et constante d'AMBARD normales).

Par contre, la cholestérinémie régresse plus rapidement. En un mois, elle passe de 3 gr. au taux normale de 1 gr. 80 (Obs. CHABANIER).

Dans l'observation I, alors que la guérison clinique et fonctionnelle paraît s'établir progressivement après décapsulation unilatérale, seuls les modifications protéiniques sanguines persistent 17 jours après l'intervention.

Dans tous les cas où nous possédons un recul suffisant (Obs. III et CHABANIER), la guérison clinique et fonctionnelle paraît complète et sans séquelles.

Nous n'avons jamais observé de reprise évolutive de l'infection.

Telle est décrite la néphrite hématurique subaiguë progressive, que nous avons cru pouvoir individualiser.

Il nous reste à envisager ses rapports avec

1° *L'hématurie essentielle* ;

2° *Le groupe des autres néphrites hématuriques aiguës.*

II. — L'HÉMATURIE ESSENTIELLE

Il est des hématuries qui sont le signe dominant et isolé d'une atteinte rénale, d'autres qui semblent indépendantes de toute atteinte de l'arbre urinaire.

Historique

Dans ce dernier groupe, *véritable hématurie essentielle* ou *sine materia*, de connaissance ancienne, puisque RAYER en 1840 les définissait : « Celles qui ne peuvent être rattachées ni à une lésion de l'appareil urinaire, ni à une maladie déterminée », étudiées ensuite par GUYON et PÉAN. On a discuté tour à tour :

Leur nature hémophylique, KLEMPERER, VON LEYDEN, NITZE, FURZBRINGER et SENATOR, à l'étranger ; en France par BROCA (1894) ;

Leur nature angioneurotique par LANCERAUX (1876) et RENAUT (1888).

La nature néphrétique de ces hématuries essentielles est affirmée par ALBANY en 1898 dans plusieurs publications.

POUSSON attire l'attention sur les hémorragies survenant au cours des inflammations rénales, que le traitement chirurgical ferait disparaître.

LEGUEU et MALHERBE, dans un rapport très documenté, au Congrès Français d'Urologie, en 1899, nient l'existence d'hématurie essentielle : « Dans presque tous les cas qui ont été complètement étudiés et suivis du contrôle anatomique, il est fait mention d'altérations anatomiques du rein. Le raisonnement et l'observation permettent d'affirmer que ces altérations sont la cause de l'hématurie. »

MICHAUX, dans sa thèse, en 1900, insiste sur les

faits suivants : l'hématurie peut être le signe unique de certaines néphrites, néphrites « mixtes » avec prédominance très marquée de l'atteinte glomérulaire et du tissu conjonctif intersticiel.

Dans ces dernières années, les travaux de MARRION, PAPIN, la thèse de Mlle VASSEUR (1906), d'une part, les travaux de CASTAIGNE, de LANGERON et BOCCA, d'autre part, donnent un regain d'actualité à l'hématurie essentielle.

Il existe des cas d'hématuries essentielles, où le rein qui saigne ne présente à l'examen anatomique aucune trace de lésion. Ces cas sont cependant exceptionnels. LEPOUTRE et VERLIAC en ont cité un cas unique.

Clinique

L'hématurie apparaît comme un symptôme isolé, véritable hématurie essentielle, relevant le plus fréquemment d'une glomérulite primitive en foyer.

Le plus souvent, elle surviendra chez un sujet jeune, de 20 à 30 ans. Son étiologie reste des plus obscures. Nous avons déjà suffisamment insisté sur l'origine rhino-pharyngée probable, pour la reprendre ici. Toutefois, notons que l'hématurie peut apparaître au cours de l'infection ou quelque temps après.

Tout à tour on a discuté le rôle favorisant du

froid (VOLHARD, HANNS), d'un traumatisme lombaire violent, d'une infection locale à distance, telle que l'appendicite (FRANKENTHAL, KORISCHER). L'origine hémophilique a été invoquée depuis fort longtemps, surtout en Allemagne, où de nombreux auteurs (UHDE, KLEMPERER, SENATOR), ont publié des observations anatomiques sans lésions. De même, l'influence angio-névrotique de ces hématuries a été défendue par LANSERAUX, RENAUT, puis par BROCA, LOMEAU et DEBERSAQUES.

C'est l'hématurie qui est le seul signe de l'affection. En règle générale, elle survient soudainement, en pleine santé apparente, ou bien est annoncée par un léger malaise général, de l'impotence, de la fatigue musculaire, accompagnée ou non de douleurs lombaires avec irradiations urétrales ou testiculaires.

Dans la grande majorité des cas, elle est abondante, teignant uniformément les urines en rouge. D'autres fois, les urines sont troubles et plus ou moins teintées. La coloration varie suivant l'abondance du sang et le temps qu'il leur est resté mélangé. Cependant, fait capital, *il n'y a pas de caillots dans le bocal d'urines*. Cette absence de coagulation est pour certains auteurs (MARION), d'une importance telle qu'ils n'hésitent pas, sous ce signe, à éliminer les hématuries symptomatiques d'autres affections rénales telles que la lithiase, le cancer, la tuberculose.

Totale, continue, sans caillots, non influencée

par les mouvements ou par le repos, elle est fréquemment indolente, hormis les cas où elle s'accompagne de pesanteur lombaire, souvent bilatérale, avec quelques irradiations urétrales (néphralgie hématurique).

D'autres fois, la douleur existe dans 50 0/0 des cas (MARSAN). Son allure est variable, et dans des cas relativement rares, peut simuler une crise de colique néphrétique avec ses irradiations. Elle peut précéder l'hématurie et s'atténuer, sitôt que le sang apparaît dans les urines. Le plus souvent, elle est indépendante de la période hématurique.

D'une façon très générale, elle est de *courte durée*. De 24 à 48 h., jour et nuit, à chaque miction, puis elle disparaît pour se reproduire à des intervalles très variables et très irréguliers, allant depuis des semaines, des mois, jusqu'à même des années.

Cependant, il est des cas et il semble qu'ils sont plus fréquents qu'on ne le croit, où persiste un saignement sanguin continu, comme le prouve à chaque fois l'examen minutieux du sédiment urinaire dans lequel on découvre la présence des globules rouges.

Quelquefois, au moment de l'apparition de l'hématurie, la *palpation* permet de trouver *un des reins*, plus rarement les deux, légèrement *douloureux* et *augmentés de volume*.

En dehors des crises hématuriques franches, les urines ont un aspect normal. Leur volume est sensiblement normal et l'analyse chimique et cy-

tologique reste négative. Il n'y a que très peu d'albumine, qui varie de 0 gr. 15 à 0 gr. 50 ; plus rarement le taux s'élève à 1 gr. Il n'y a pas de cylindres et le malade ne présente aucun œdème. L'azotémie et la tension artérielle sont normaux.

L'examen cystoscopique que l'on ne doit jamais omettre de pratiquer, permet en même temps de voir le côté qui saigne, et le cathétérisme urétral. Nombreux sont les cas où l'hématurie est unilatérale au début et devient bilatérale au cours de l'évolution. Poussox croit à l'existence d'un réflexe inhibitoire s'exerçant sur le rein sain, lorsque le rein opposé est atteint.

Par ailleurs, la valeur fonctionnelle du rein qui saigne, (concentration uréique, épreuve de la phénolsulfophaléine), est peu ou pas touchée.

Tel est l'aspect clinique de cette hématurie isolée, brièvement décrit.

Cependant, il faut toujours, chez de tels malades, rechercher soigneusement une tare sanguine telle que l'hémophilie hémogénique. Nous verrons à la pathogénie que certains auteurs (LANGERON et BOCCA, P.-E. WEIL et O. CLAUDE), invoquent la possibilité d'une dyscrasie sanguine à leur origine.

Evolution

La maladie évolue par poussées successives. Tel est le cas de WIDAL où l'hématurie apparaissait tous les ans à la même époque. D'une manière plus générale cependant, il est difficile d'admettre

un rythme nettement défini dans l'apparition des hématuries. Dans les cas d'hématuries où l'étiologie rhino-pharyngée paraît certaine, on voit l'hématurie récidiver souvent, à chaque nouvelle poussée aiguë amygdalienne.

L'évolution peut, dans certains cas, se faire spontanément *vers la guérison*. C'est une éventualité cependant sur laquelle il ne faut pas trop compter. Le plus souvent, au bout d'un temps variable, non traitée, ou malgré le traitement médical, l'hématurie se complique de signes d'atteinte rénale.

Dans ces cas, l'examen cytologique des urines montre, en dehors des hématies, des cylindres granuleux et épithéliaux, de l'albumine en quantité croissante.

De cette façon, l'affection évolue vers la néphrite chronique hématurique. Aux signes urinaires, où pendant un temps relativement prolongé l'hématurie a dominé, se surajoutent des signes de rétention chlorurée et azotée. Les signes de modification du système cardio-vasculaire ne tardent pas à faire leur apparition et en suivant régulièrement ces maladies il est aisé de se rendre compte de l'élévation progressive de la tension artérielle.

Au point de vue thérapeutique, il faut se contenter d'une décapsulation (MARION, NICOLICH) et renoncer à la néphrectomie, tant que le radio-diagnostic ne montre pas l'existence d'une humeur ou qu'il n'existe pas de modification macroscopi-

que extérieure du rein. La néphrectomie est, en dehors de ces cas, excessive et dangereuse ; la néphrectomie expose à de graves hémorragies.

La décapsulation, dans des cas très nombreux, guérit l'hématurie, empêche l'évolution ultérieure, vers une néphrite chronique et parfois permet le diagnostic.

En conclusion : l'hématurie essentielle s'oppose à la néphrite hématurique subaiguë progressive :

Par l'absence de signes rénaux en dehors de l'hématurie ;

Par son évolution, longtemps compatible avec la vie.

III. — LES NÉPHRITES AIGÜES HÉMATURIQUES

Nous insistons sur la symptomatologie de ces néphrites qui groupent autour de l'hématurie, symptôme constant et majeur de l'affection :

Des œdèmes dus à la rétention hydrochlorurée ;

Des signes cardiovasculaires dont l'hypertension artérielle est le principal symptôme ;

Des signes d'urémie surtout digestive et nerveuse.

Nous savons que cette rétention uréique est susceptible de variation et que les lois de l'uréopronostic de WIDAL, ne s'appliquent pas aux néphrites aiguës.

Un syndrome humoral : 1° d'hypoprotéidémie

avec hyposerinémie et inversion du quotient albumineux. Ce trouble entraîne une diminution de la pression osmotique des protéines plasmatiques et une exsudation du liquide plasmatique dans les espaces lacunaires (GOVAERTZ).

Elle n'est pas à l'origine du processus œdémateux qui reste dû à la rétention du chlorure de sodium, mais exprime souvent la difficulté de la réductibilité des œdèmes (ABRAMI).

2° Hyperlipidémie avec hypercholestérolémie.

6 à 10 gr. de cholestérol dans 3 cas de néphrite hématurique hypertensive et azotémique (ABRAMI).

C'est par leur évolution habituelle que ces néphrites aiguës hématuriques se distinguent de la forme que nous individualisons.

1° Dans la majorité des cas, en effet, malgré la gravité des phénomènes infectieux et rénaux, la *néphrite aiguë hématurique* guérit spontanément, ou sous l'influence du traitement médical. C'est le cas des néphrites scarlatineuses (LEMIERRE). Elle peut aussi avoir une terminaison fatale, au milieu de signes infectieux graves. C'est le cas de la *néphrite hématurique aiguë post-érysipélateuse*.

2° *Dans une deuxième évolution*, après la disparition des signes infectieux, le malade entre dans une longue phase de *néphrite hématurique latente*. Au bout de 5, 10 ans, même, sous l'influence d'une infection, ou sans raison plausible, une poussée se produit. La maladie brûle les étapes et passe au *stade chronique actif* des auteurs américains, d'in-

suffisance rénale et d'urémie. *C'est une véritable forme secondairement subaiguë.*

3° Enfin, l'évolution la plus habituelle se fait vers la néphrite chronique hémorragique, véritable mal de Bright hématurique.

Conclusions. — *La néphrite subaiguë hématurique progressive* ne diffère des autres néphrites aiguës hématuriques que par son évolution progressive vers la mort en six mois à deux ans, alors que la néphrite aiguë hématurique guérit spontanément, tue rapidement au milieu d'un cortège impressionnant de signes infectieux ou évolue vers la néphrite chronique hématurique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'altération glomérulo-vasculaire dans les néphrites subaiguës avait déjà été notée par BRAULT qui écrivait :

« Les lésions microscopiques les plus importantes intéressent les glomérules et les artérioles, les anses des vaisseaux glomérulaires présentent un épaissement notable. Il y a également une abondante prolifération des cellules de revêtement externe des anses. Les cellules de la capsule de BOWMANN sont disposées sans ordre, mais tellement nombreuses et pressées les unes contre les autres que leur forme est difficile à apprécier. Sur les préparations fixées par l'acide osmique, on constate qu'un grand nombre de ces éléments renferment des granulations graisseuses. Autour des capsules de BOWMANN, épaissies, des tractus de tissu conjonctif se répandent dans la substance corticale en séparant les tubes atrophiés et rejoignent des faisceaux de fibres en contact avec les artérioles. Les tubes contournés sont à peine dilatés, les exsudations peu abondantes, les cellules ont conservé leur dimension ; toutes contiennent dans la partie basale, une notable quantité de graisse. Toutes ces lésions sont caractéristiques des néphrites subaiguës et surtout des glomérulo-néphrites ».

VOLHARD et FAHR, dans un essai de classification anatomo-clinique des néphrites opposent :

Les glomérulo-néphrites où la lésion essentielle porte sur les glomérules;

Les néphro-angio-scléroses, où ce sont les artérioles des reins qui sont atteints ;

Les néphroses, où domine l'atteinte dégénérative des tubes.

Dans le groupe même des glomérulo-néphrites, ces auteurs distinguent :

Les glomérulo-néphrites focales, dues à l'atteinte directe du germe microbien, détruisant quelques glomérules et déterminant un épaississement de la capsule de BOWMAN. Ils évoluent sous la forme de foyers cicatriciels.

Les glomérulo-néphrites diffuses, où la lésion serait due à un spasme des *vasa afferentia*, déterminant ainsi une ischémie glomérulaire totale, vidant de sang les anses.

Dans les deux cas où nous avons fait pratiquer la décapsulation et où le chirurgien a fait une biopsie dans la substance corticale, l'examen anatomo-pathologique des coupes pratiqué par les soins du Professeur OBERLING, nous a montré *des lésions mixtes*, ou à des lésions typiques de glomérulo-néphrite diffuse, telles que BRAULT les décrivait, s'associent des lésions focales, véritables foyers cicatriciels.

Ces constatations rejoignent celles faites par CHABANIER qui s'exprime ainsi : « Il y a donc dans

ces cas intrication des lésions glomérulaires caractéristiques de la glomérulo-néphrite diffuse et de celles correspondant à la forme focale. Cette éventualité ne nous paraît pas avoir été mise spécialement en lumière par VOLHARD. Or, elle est cependant relativement fréquente. Sur 24 cas de glomérulo-néphrites diffuses bien caractérisées anatomiquement et cliniquement, nous avons trouvé 6 fois l'addition de lésions focales indiscutables ».

Peut-être ces lésions mixtes témoignent-elles d'une atteinte rénale plus sévère, et ne s'observent-elles que dans cette forme grave de néphrite subaiguë hématurique, que nous avons essayé d'individualiser, alors que les cas d'hématuries dites essentielles unilatérales, relèverait de la seule glomérulo-néphrite focale, nous ne pouvons qu'émettre cette hypothèse, sans oser l'affirmer.

TRAITEMENT

Le traitement de la néphrite hématurique subaiguë progressive

Nous n'insistons pas sur les divers moyens médicaux mis en œuvre, à la période aiguë hyperthermique, oligurique.

A cette période, les diverses thérapeutiques tendent :

A soutenir l'état général ;

A rétablir le cours de la diurèse.

Et nous savons combien le pronostic est fonction de la progressivité des symptômes cliniques d'intoxication urémique et de l'évolution parallèle des rétentions (augmentation de l'azotémie), baisse de la réserve alcaline (rétention chlorée ou chlorofénie).

Pendant la période subaiguë de poussées successives, diverses thérapeutiques ont été préconisées.

Les moyens médicaux sont, en général, inopérants, et nous ne ferons que citer : la cure de faim et de soif suivie ou non du « coup d'eau » « Wasserstoss » préconisé par VOLHARD.

Parmi les moyens chirurgicaux :

Les uns tendent à supprimer les foyers d'infection susceptibles d'entretenir l'atteinte rénale ;

Les autres tendent à améliorer le régime circulatoire des glomérules par la décapsulation rénale.

1. L'ablation des amygdales, des végétations adénoïdes, l'enlèvement d'un cornet, l'opération d'une cloison, toutes affections susceptibles d'entretenir un état infectieux chronique du rhinopharynx, ont pu, associés à la désinfection du cavum, amener chez certains malades et surtout chez l'enfant des guérisons complètes, cliniques et fonctionnelles. (J.-L. MOURE, CHAUMERLIAC et DURIF).

De même, des interventions sur des foyers de suppuration chronique bucco-dentaire (carie, abcès, ostéo-périostite), ont pu être à l'origine de guérisons.

2. Dans tous les cas où l'infection rhino-pharyngée est discrète, ou lorsque l'intervention de l'oto-rhino-laryngologiste ou du stomatologiste n'ont amené aucun résultat appréciable.

La décapsulation rénale peut être à l'origine de nombreuses guérisons.

Elle reste alors la seule thérapeutique à opposer à la néphrite hématurique subaiguë progressive. Encore ne faut-il pas en accepter les résultats sans discussion.

LA DÉCAPSULATION

Historique. — Intervention dont le véritable promoteur fut :

REGINALD HARRISON

suivi bientôt par EDEBOHLS en Amérique, par RO-VIGHI (1901) au Danemark, qui crée le terme de *néphrolyse*.

C'est le chirurgien français POUSSON qui, en 1900, conseille d'étendre à toutes les néphrites le traitement chirurgical.

De nombreuses publications, parmi lesquelles nous citerons celles de JABOULAY, TUFFIER, ALBARON, LEGUEU, PIERRE DUVAL, MARION, CHEVASSU, JEANBRON, GOUVERNEUR, CHABANIER, en France,

D'ISRAEL, KUMMEL, VOLHARD, FAHR, en Allemagne précisent :

1° Les indications de cette intervention ;

2° Son mode d'action.

Nous allons étudier successivement ces deux problèmes :

1. *Les indications de la décapsulation :*

La néphrite hématurique subaiguë progressive (glomérulo-néphrite hématurique) constitue avec les néphrites aiguës anuriques les indications majeures de la décapsulation (SAVY, THIERS, PEYBELEN).

a) *Quand faut-il intervenir ?*

Dans certains cas, l'importance des signes infectieux, l'altération de l'état général, la tendance onurique, la progressivité des symptômes cliniques confirmée par les examens biologiques, fait craindre pour la vie du malade et commande *une intervention presque immédiate* (Obs. III).

Dans d'autres cas, après cette flambée du début,

l'amélioration clinique autoriserait une expectative, mais :

La persistance de l'hématurie,

L'altération du fonctionnement rénal, objectivée :

Par une azotémie qui ne revient pas à la normale ;

Par une constante uréo-secrétoire anormalement élevée ;

Par une évolution parallèle et progressivement croissante de l'azotémie de la constante et de la tension artérielle (Obs. VII).

imposent le *diagnostic de néphrite subaiguë hématurique progressive*.

Ce *diagnostic* posé, on *doit intervenir*, car on connaît le pronostic particulièrement sévère de cette forme ;

c) *L'intervention* :

L'extrême bénignité de la décapsulation est un fait établi et reconnu par tous.

Néanmoins, sur les 4 malades qui ont subi cette intervention, l'un d'eux est mort de broncho-pneumonie post-opératoire, nous arguerons de ce fait pour préférer à l'anesthésie générale à l'éther ou au mélange de SCHLEICH qui est généralement préconisé :

L'anesthésie locale discutée, ou mieux encore, les anesthésiques dont les indications semblent se multiplier depuis ces dernières années :

L'Avertine ou l'évipan sodique.

De même, la *décapsulation* sera *unilatérale* ; on sera autorisé à la compléter et à la *bilatéraliser* si, la première intervention n'a pas entraîné la guérison fonctionnelle et clinique ;

2° *Les résultats et le mode d'action de la décapsulation :*

Les résultats sont souvent favorables. Rapidement, après la décapsulation, l'hématurie s'atténue, les troubles du fonctionnement rénal persistent, mais disparaissent en quelques mois.

La guérison clinique et fonctionnelle est complète. Il n'y a pas de récidives.

Sur les 6 cas que nous rapportons ici,

3 ont subi la décapsulation (Obs. I, Obs. II, Obs. IV).

Chez une malade, on est intervenu pour décapsuler, mais le chirurgien n'a pu saisir le rein et pratiquer cette opération (Obs. III).

Nous avons eu 1 cas de mort par broncho-pneumonie post-opératoire (Obs. II), 2 guérisons complètes (Obs. III, Obs. IV).

Dans un cas, le recul n'est pas suffisant pour pouvoir se prononcer (Obs. I).

Enfin, dans les 2 cas où on n'est pas intervenu, la mort s'est produite dans un délai de 2 à 3 ans (Obs. V, Obs. VI).

LE MODE D'ACTION DE LA DÉCAPSULATION

La plupart des auteurs admettent que la *décap-*

sulation agit en améliorant le régime circulatoire des glomérules.

Ce régime circulatoire est en effet perturbé. On sait que :

Pour VOLHARD, cette perturbation de la circulation glomérulaire est le phénomène *primitif* de la glomérulo-néphrite diffuse.

La vaso-constriction généralisée rénale réalise une *véritable ischiémie glomérulaire d'origine spastique*.

Pour d'autres auteurs, comme FAHR, les *lésions inflammatoires glomérulaires* constitueraient le fait primitif dont résulterait la perturbation circulatoire des glomérules.

La source de l'hématurie est elle-même discutée :

Qu'elle soit due à la *diapedise*, le courant sanguin étant ralenti par la vaso-constriction généralisée (RICKER), ou que le sang vienne des *glomérules* déjà atteints, ou de *petits vaisseaux afférents* (MONCKEBERG).

L'influence de la décapsulation est attribuée classiquement à deux mécanismes :

1° *La libération du rein à l'étroit dans sa capsule.*

HARRISON prétendait que la décapsulation est au rein ce que l'iridectomie est au glaucome.

2° *La suppression de l'action des nerfs vaso-constricteurs* contenus dans la capsule (FISCHER), opinion déjà soutenue par JABOULAY qui admettait que cette manœuvre agissait par la *destruction di-*

recte des filets sympathiques du pédicule vasculaire.

Nous allons voir ce qu'il faut penser de ces deux mécanismes :

1. *La décapsulation n'agit pas seulement en libérant le rein à l'étroit dans sa capsule.*

En effet, tous les reins décapsulés pour néphrite anurique, ou pour néphrite subaiguë hématurique ne sont pas des reins gros, congestionnés, noirâtres, faisant hernie dès l'incision de la capsule.

Ce n'est pas dans les cas où les reins semblent les plus volumineux que l'intervention semble agir avec le plus de succès ;

2. *La décapsulation n'agit pas seulement en supprimant l'action des nerfs vaso-constricteurs de la capsule, ou en détruisant les filets sympathiques du pédicule vasculaire.*

En effet, s'il est bien prouvé *expérimentalement* que la section des *splanchniques* détermine chez l'animal de la *polyurie* et que chez l'homme leur *blocage anesthésique* peut amener la guérison d'une *anurie réflexe*, on sait cependant avec quelle fréquence, les interventions sur le pédicule rénal et, en particulier, les *inervations* se compliquent d'*anuries post-opératoires*. Et ce fait paraît paradoxal.

Ce ne serait donc pas par un phénomène sympathique *direct* qu'agit la décapsulation.

Un fait semble constant.

La décapsulation fait disparaître la vaso-constriction généralisée.

Chez un de nos malades (Obs. II), qui succombait, deux jours après l'intervention, de broncho-pneumonie post-opératoire, l'examen macroscopique montrait : que le rein décapsulé avait une surface très congestionnée. A la coupe, la substance corticale, les pyramides présentaient un aspect rose vif très sanguinolent qui contrastait avec la pâleur relative du rein opposé non opéré. Ces constatations macroscopiques ont été vérifiées et confirmées par les soins de M. le PROFESSEUR OBERLING sur des coupes microscopiques. Ces résultats confirment entièrement les conclusions de VOLHARD.

Il n'est pas nécessaire de décapsuler le rein pour obtenir ce résultat.

Chez une de nos malades, en effet, (Obs. III), des difficultés techniques empêchèrent la décapsulation. Le chirurgien dut se contenter de l'incision de la peau et des parois musculaires.

Le résultat obtenu fut en tout point comparable à celui d'une décapsulation ; l'amélioration fut immédiate, l'oligurie disparut, la guérison clinique et fonctionnelle se produisit dans les délais habituels.

Un trouble fonctionnel rénal peut donc être à l'origine de l'anurie, dans les néphrites subaiguës hématuriques.

Il existe une variété de néphrite hématurique où

ce trouble fonctionnel est depuis longtemps connu et discuté : c'est la *néphrite a frigore*.

LECORCHÉ et TALOMON avaient déjà noté la vaso-constriction généralisée consécutive à l'excitation des nerfs sensitifs intradermiques par le froid.

Les expériences de WERTHEIMER et DELEZENNE, de SCHLOMKA (1928) et d'O'MULLER ont confirmé cette manière de voir et montré qu'il existait un *véritable réflexe cutané-rénal*.

Une simple incision de la peau suffit à supprimer ce réflexe et à faire disparaître l'hématurie et les signes fonctionnels rénaux (VOLHARD).

Mais la *vaso-constriction rénale* peut être *produite par d'autres facteurs* que le froid.

Comme dans tous les phénomènes nerveux, il n'y a aucun parallélisme entre la cause déclanchante et le phénomène fonctionnel observé.

Une infection peut déterminer des modifications de l'équilibre physico-chimique du plasma, du pH, de l'ionisation, de la tension osmotique des albumines. Ces facteurs peuvent être à l'origine d'un trouble fonctionnel rénal.

On a noté le *contraste habituel* entre la *bénignité de l'angine* et la *gravité* des phénomènes fonctionnels rénaux, sans qu'il faille invoquer une virulence plus grande du germe où une sensibilité particulière du sujet.

Bien plus, on peut se demander si le trouble *fonctionnel rénal* ne serait pas à l'origine des glo-

mérito-néphrites diffuses, peut-être même comme facteur pathogénique suffisant.

Pour certains auteurs, ils serait seulement susceptible de favoriser une action toxique ou infectieuse, mais incapable de déterminer par lui-même une néphrite véritable.

CASTETS, CHAUFFARD, LEMIERRE y insistent pour le cas particulier de la néphrite a frigore.

Dans tous les cas, c'est le trouble fonctionnel rénal, l'ischémie réflexe du rein qui a préparé le terrain (LICHTWITZ).

En résumé. — L'étude du mode d'action de la décapsulation nous montre que :

La décapsulation agit en faisant disparaître la vaso-constriction généralisée (phénomène fonctionnel).

Une simple incision cutanée de la région lombaire peut produire le même résultat (réflexe cutané-rénal).

Ce trouble fonctionnel rénal prépare le terrain à une action toxique ou infectieuse qui peut déterminer une altération du parenchyme rénal : véritable néphrite mixte.

L'intervention, en faisant disparaître le trouble fonctionnel, permet souvent à la néphrite de guérir.

Cette étude nous montre, en définitive, l'importance du trouble fonctionnel en pathologie rénale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Bon..., étudiant, âgé de 19 ans, entre dans le service de notre maître, M. ABRAMI, le 22 mars 1934. Il nous est envoyé du service du Professeur DUVAL, pour néphrite aiguë, s'accompagnant de manifestations articulaires douloureuses.

Le début des troubles remonte au 1^{er} mars. Ce jour, le malade a présenté *une angine rouge, douloureuse, banale, apyrétique*, ne l'obligeant pas à s'aliter. Elle évolue normalement et disparaît en quelques jours, mais laisse le malade *un peu fatigué et asthénique*.

Le soir du 8^e jour, après cet épisode, il remarque un *gonflement* légèrement douloureux *des deux chevilles*, s'alite, et c'est au cours de cette nuit même qu'éclatent les accidents brutaux qui entraîneront son hospitalisation dans le service du Professeur DUVAL.

En pleine nuit, le malade est réveillé brusquement par une *crise abdominale douloureuse* d'une violence extrême : *douleur paroxystique, déchirante, siégeant* dans la région *para-ombilicale droite, irradiant* vers l'hypochondre et la région lombaire droite, *s'accompagnant* de vomissements bilieux abondants, et d'une altération du facies et de l'état général telles que, suivant la description du médecin qui l'examina quelques heures après, on avait l'impression d'assister à une perforation.

ce qui, d'ailleurs, entraîna son admission d'urgence.

Ici, en dehors de l'absence de toute contraction, de signes appendiculaires ou vésiculaires, on est d'emblée frappé par la prédominance des signes physiques dans la région lombaire droite :

Par une oligurie marquée : 250 cc. d'urine par 24 h. ;

Par l'aspect des urines rouges, foncées, troubles.

Leur examen montra la présence de :

Globules rouges très abondants,

Cylindres hyalins et granuleux,

Cellules épithéliales,

Leucocytes.

Une séparation des urines par cathétérisme montra :

Rein gauche : fonctionnement normal ;

Rein droit : des troubles de l'excretion particulièrement marqués.

Le dosage d'urée sanguine pratiqué montre une azotémie considérable à 1 gr. 80.

Nous verrons par la suite, en même temps que la quantité d'urine augmente pour atteindre un litre et demi en 4 jours, le taux de l'urée sanguine s'élever parallèlement et progressivement à 2 gr. 20, 2 gr. 80, pour atteindre 3 gr.

Enfin, dans les derniers jours de son hospitalisation en chirurgie, *apparition d'une fluxion articulaire*, rouge et douloureuse de la radio-carpienne du côté droit.

C'est pour cet ensemble de signes, que les chirurgiens nous l'envoient, mais non sans avoir envisagé auparavant l'utilité d'une décapsulation du rein droit.

Lorsque nous examinons le malade, exactement

9 jours après le début des accidents, on est frappé par sa pâleur et par le degré prononcé d'asthénie, de fatigue. Il nous raconte brièvement son histoire, se plaint de lassitude, de quelques douleurs lombaires et surtout de douleurs dans le genou et la main droite, ce qui orienta l'examen vers les articulations.

En effet, *le poignet droit* est enflé, tendu, chaud et douloureux. Le genou ne présente, par contre, rien d'anormal.

De même, il ne reste aucune trace d'œdème

A *l'examen abdominal*, nous retrouvons la douleur para-ombilicale droite et dans l'angle costo-vertébral. La paroi abdominale étant parfaitement souple, on trouve un rein augmenté de volume et douloureux.

A *l'examen du cœur*, nous découvrons la présence d'une lésion cardiaque constituée.

Souffle dyastolique de la base, auquel se surajoutait un *rythme mitral* de la pointe.

Le pouls est bien frappé : à 90.

On remarque l'existence des battements jugulaires :

La T A au Vaquez-Laubry est à 16-7.

La T° est à 37, 37°5.

Les jours suivants, nous assistons à l'évolution suivante :

Le volume des urines varie entre 1 lit. 5, 2 lit.

Elles sont rouges, foncées et troubles.

Le culot de centrifugation du 28 mars montre :

Cylindres granuleux et hyalins ;

Globules rouges nombreux ;

Globules blancs abondants ;

Cellules.

L'albumine oscille entre 3 et 6 gr.

Le taux de l'urée sanguine, qui était à 3 gr. à l'entrée du malade, passe successivement par 3 gr. 20, 3 gr. 50, pour atteindre 3 gr. 65, le 26 mars.

A partir de cette date, l'azotémie baisse progressivement.

Le 27 mars, urée : 3 gr. 50.

Le 28 mars, urée : 3 gr.

Le 29 — — : 2 gr. 50.

Le 30 — — : 2 gr.

Le 17 avril, — : 0,45 0/00.

Le 26 — — : 0,28.

Le 23 mai, — : 0,21.

De même, alors qu'on était en droit de supposer un taux d'azote diminué dans les urines, celles-ci nous donnaient des chiffres considérables.

Ainsi, les dosages successifs de l'urée urinaire, montraient :

Le 25 mars : 20 gr. 25 p. lit. ; 40 gr. p. 14 h.

Le 27 mars : 22 gr. 90 p. lit. ; 38 gr. p. 24 h.

Le 28 mars : 23 gr. p. lit. ; 46 gr. p. 24 h.

Le 31 mars : 21 gr. 50 p. lit. ; 43 gr. p. 24 h.

Le 2 avril : 15 gr. 50 p. lit. ; 23 gr. p. 24 h.

Le 6 avril : 8 gr. 70 p. lit. ; 15 gr. p. 24 h.

Le 8 avril : 6 gr. p. lit. ; 12 gr. p. 24 h.

Le 16 avril : 5 gr. p. lit. ; 11 gr. p. 24 h.

Il s'agissait ainsi d'une néphrite aiguë hyperazotémique isolée, sans œdèmes. L'albuminurie était devenue minime et le syndrome cardio-vasculaire n'attirait pas particulièrement l'attention.

Ce caractère, cependant, n'était que transitoire.

Depuis le début du mois d'avril, le malade, malgré le régime déchloruré absolu, depuis son entrée dans le service, commence à présenter les signes de *néphrite hydropigène*.

Son poids augmente brusquement de 6 kilog. ;

Les œdèmes blancs, mous, apparaissent, étendus.

L'albuminurie est massive : entre 6 et 15 gr.

L'examen des urines montre une élimination chlorurée déficiente.

Le dosage des protides, pratiqué le 12 avril, montre le rapport suivant : serine : 30 0/00, globuline : 33 0/00.

Le cholestérol est à 2 gr. 25 0/00.

Le traitement salicylé, institué dès les premiers jours, a eu une influence très favorable, d'une part, sur les phénomènes articulaires qui disparurent complètement, d'autre part sur les lésions cardiaques qui paraissent être fixées.

Les urines, cependant, restaient toujours sanglantes et troubles.

Leur volume varie de 1.000 cmc. à 1.800 cmc.

Les examens systématiques du culot de centrifugation, montre la présence constante de :

Nombreux globules rouges ;

Cylindres granuleux et hyalins.

L'albuminurie oscille entre 2 et 8 gr.

En présence de cette hématurie abondante et toujours constante, une nouvelle division des urines est pratiquée par M. NORA, le 25 juin.

Elle montra :

Examen micro-bactériologique.

Rein droit

Sang en petite quantité
Quelques leucocytes
Des cellules épithéliales
Des cristaux d'acide urique

Rein gauche

Sang en petite quantité
Quelques leucocytes
Des cellules épithéliales

Examen fonctionnel

Epreuve P. S. P. : 10 0/0..... 8 0/0

Le 6 juillet 1934, le malade quitte le service.

Son état général est satisfaisant.

La diurèse oscille entre 1.000 cmc. et 1.800 cmc.
p. 24 h.

L'albumine : 2 gr.

Le culot de centrifugation montre toujours :

De nombreux globules rouges ;

Des cylindres hyalins et granuleux ;

Quelques cellules.

L'urée sanguine : 0 gr. 32 0 00 ;

Pas d'œdèmes.

Cœur : bruits légèrement assourdis ;

Souffle diastolique de la base.

La T. A. : 14-7 au Vaquez-Laubry.

Pendant le mois suivant, nous avons revu le malade à deux reprises.

Il accuse quelques douleurs lombaires, une fatigue légère.

Les urines sont troubles et contiennent des :

Globules rouges ;

Cylindres granuleux.

Le 25 septembre, une constante d'AMBARD est pratiquée. Elle est : 0,15.

Les signes cardio-vasculaires s'accroissent.

On retrouve toujours le souffle diastolique, mais on constate un rythme de galop.

Devant l'ensemble évolutif des symptômes, nous conseillons au malade de rentrer de nouveau dans le service.

Le 22 octobre, il entre, et M. NORA fait une nouvelle division des urines.

REIN DROIT

REIN GAUCHE

Examen histo-bactériologique

Nombreuses hématies

Quelques leucocytes

Nombreuses cellules

Sang

Quelques leucocytes

Des cellules

Examen fonctionnel

	REIN DROIT	REIN GAUCHE	SONDE VÉSICALE
Quantité totale.....	92 cc.	47 cc.	430 cc.
Urée au lit.....	1,26	2,0,2	1,51
Urée quantité réelle...	0,26	0,09	0,64
Chlorure, au lit.....	0	0	0,29
Epreuve P. S. P.....	Traces	Traces	16 %

Le 2 novembre : urines troubles, contenant des hématies et cylindres granuleux et hyalins.

Volume : 1.000 cmc. p. 24 h.

Constante d'AMBARD : 0,13.

Le 5 novembre : décapsulation du rein droit par le Docteur NORA.

Anesthésie à l'éther et au Schleichl.

Lombotomie droite.

Rein en situation normale, mais adhérence molle.

Extériorisation facile, pas de vaisseaux anormaux.

L'aspect du rein est pathologique, rose dans les trois quarts inférieurs, il est lie vin au quart supérieur.

Décapsulation très facile.

Prélèvement d'un fragment dans la substance

corticale dont l'examen par le professeur OBERLING donne les résultats suivants :

Lésions glomérulaires marquées de degré divers. Certains glomérules présentent une prolifération endothéliale, d'autres une sclérose plus ou moins avancée avec synéchies capsulaires. Le revêtement capsulaire ne montre que de légers signes prolifératifs ; l'espace capsulaire est, en général, vide. Les lésions épithéliales sont plutôt discrètes : on note quelques états granuleux et, çà et là, une tendance vers la vasculisation ; quelques rares tubes sont dilatés, renfermant des masses albumineuses. Le tissu conjonctif interstitiel montre, par places, des foyers cicatriciels avec une infiltration lympho-plasmocytaire.

En résumé : il s'agit d'une glomérulo-néphrite subaiguë avec discrètes lésions épithéliales concomitantes.

Les fragments de tissu conjonctivo-grainéux (il s'agit probablement de tissu péri-renal) montrent de larges plaques scléreuses et quelques cellules inflammatoires mononucléaires.

Les suites opératoires sont des plus normales.

Les urines au lendemain de l'intervention sont rares, foncées et hémorragiques. Quelques jours plus tard, elles augmentent de volume et deviennent de plus en plus claires. Le 18 novembre, la quantité d'urine atteint 3 lit.

Les globules rouges diminuent dans l'urine.

Le 21 novembre, l'examen microscopique du culot de centrifugation est négatif. On y trouve à peine quelques globules rouges, pas de cylindres. L'albumine est à 0 gr. 50.

Le 23 novembre :

L'urée sanguine : 0,28.

L'urée urinaire : 6 gr.

— Constante d'AMBARD : 0,116.

OBSERVATION II. — CAT..., électricien, entre dans le service du docteur ABRAMI le 3 septembre 1934, sur les conseils de son médecin, parce qu'il présente depuis deux mois environ une albuminurie s'accompagnant d'hématurie.

Le début fut marqué, au mois de juillet, par une angine pultacée qui dura 15 jours. La température ne s'élève qu'à 38°6 pour baisser rapidement à la normale. Cependant, le malade reste extrêmement fatigué et asthénique.

Quelques jours plus tard, c'est-à-dire au début du mois d'août, le malade accuse des douleurs lombaires sourdes, mais continues.

En même temps, apparaît un *œdème de la cheville droite*, qui gagne rapidement le membre gauche, remonte aux racines des cuisses et envahit les organes génitaux.

L'albumine est à 2 gr. p. lit.

La T. A. : 18-12 au Vaquez-Laubry.

Sous l'influence du repos, du régime déchloruré strict et de la théobromine, l'œdème disparaît rapidement et le poids du malade s'abaisse de 100 kg. à 87 kg. 500.

A ce moment, les urines deviennent franchement sanglantes et leur volume diminue considérablement. Le malade urine de 500 à 750 cme. p. 24 h.

Le dosage d'urée sanguine est : 0 gr. 26.

A son entrée dans le service, les œdèmes ont complètement disparu. Se plaint de quelques douleurs rénales. Son état général est bon.

Les urines sont sanglantes.

Leur volume varie de 500 cmc. à 1.200 cmc. p. 24 h.

Le 4 septembre, on examine le culot de centrifugation, qui montre la présence de :

Nombreux globules rouges ;

Globules blancs assez abondants ;

Quelques cylindres hyalins et granuleux.

Le 7 septembre, le dosage de l'urée sanguine : 0,65 0/0 ;

Le dosage de l'urée urinaire : 0,27 p. lit.

Le malade est soumis au régime *déchloruré*. On lui administre des antiseptiques urinaires.

Son poids s'abaisse progressivement de 87 kg. 800 à 83 kg. 150.

Les chlorures éliminés : par litre varient entre 0 gr. 87-5 gr.

Les prolides : sérine : 42 0/00 ;

Globuline : 26 0/00.

Un mois plus tard, le malade conserve le même état général.

La diurèse a légèrement augmenté ; la quantité d'urine émise par 24 h. oscille entre 1.000 cmc. et 1.400 cmc. Cependant, elles sont *franchement hémorragiques* et le culot de centrifugation montre la présence de :

Nombreux globules rouges ;

Globules blancs ;

Cylindres hyalins et granuleux. — Pas d'œdèmes.

Le 26 octobre :

L'urée sanguine est à 0 gr. 65 0/00 ;

La constante d'AMBARD montre un chiffre élevé à 0,18.

Une division des urines par cathétérisme est pratiquée par M. NORA. Elle montre : les 2 reins saignent abondamment.

Devant l'ensemble de ces faits et le caractère évolutif de la maladie, on décide l'intervention chirurgicale.

Le 5 novembre 1934, la décapsulation du rein droit est pratiquée par M. NORA.

Anesthésie à l'éther et au Schleicher.

Lombofomie droite.

Grosse atmosphère graisseuse avec péri-néphrite adhérente et saignante, lorsqu'on décortique le rein.

Celui-ci est d'isolement facile.

L'aspect du rein isolé est violacé, dans sa moitié supérieure ; il est lié de vin dans la moitié inférieure.

Incision de la capsule sur le bord convexe.

Immédiatement après l'intervention, le malade présente une dyspnée intense avec manifestation asphyxique et cyanose.

Broncho-pneumonie post-opératoire se terminant par la mort. Vérification nécropique.

Examen anatomo-pathologique du Professeur OBERLING : glomérulo-néphrite subaiguë avec facteur interstitiel marqué.

OBSERVATION III. — Mme LES..., 3 ans. Début par phénomènes infectieux et angine rouge intense, le 6 octobre 1930.

Ces phénomènes s'amendent en quelques jours, mais, vers le 15 octobre, elle présente :

Des douleurs lombaires violentes ;

Des troubles de l'état général : asthénie, prostration ;

Des troubles digestifs : anoréxie, vomissements ;

Des troubles urinaires : oligurie de plus en plus prononcée : 100 à 200 cmc. p. 24 h. ;

Les urines sont foncées, rouges, albuminuriques.

L'ensemble de ces manifestations amène son hospitalisation à l'hôpital de la Pitié, le 17 octobre.

Dans cet hôpital, on note des signes de néphrite aiguë oligurique, avec un syndrome urinaire :

Urines rares contenant : 1 gr. d'albumine p. lit. ;

Des cylindres hyalins et granuleux ;

De nombreux globules rouges ;

Une azotémie à 4 gr. 55 0/00, le 17 octobre ; à 3 gr. 35 0/00, le 30 octobre.

Le 31 octobre 1930, elle entre à la Charité, salle Beau.

Troubles digestifs importants : vomissements abondants, diarrhée ;

Pas de céphalée, pas de troubles visuels, mais *épistaxis*.

A l'examen, le 1^{er} novembre 1930 :

Les urines sont rouges, foncées, albumineuses, contenant :

Des cylindres granuleux et leucocytaires ;

Des globules rouges et blancs ;

Des cellules ;

Albumine : 1 gr.

Pas d'œdème, il n'y a pas de signes de rétention chlorurée ;

Le cœur est normal. La T. A. : 13,5-8,5 ; pouls à 81 ; pas de tension.

Pas de gros foie, pas de splénomégalie.

L'examen oculaire montre :

Fonds normaux ;

Papilles parfaitement nettes ;

Vaisseaux normaux, pas d'hémorragie, ni d'exsudats. Tension rétinienne normale.

Les différents examens du laboratoire ont donné les résultats suivants :

Azotémie : 3 gr. ;

Une anémie à 4,350,000 ;

Une leucocytose à 10.000.

Devant la persistance des phénomènes anuriques une décapsulation est décidée. Le 6 novembre, l'opération est pratiquée par le docteur GOUVERNEUR, mais après l'incision de la paroi et des plans musculaires, il est impossible de trouver le rein au milieu d'un tissu graisseux extrêmement abondant. La décapsulation est donc impossible, et on referme la paroi. Après cette intervention, les suites opératoires sont normales.

Les examens successifs de laboratoire donnent les résultats suivants :

Le 8 novembre : urée : 3 gr.

Le 10 novembre : urée : 2 gr. 73 0/00.

Le 13 novembre : urée : 1 gr. 80.

Prolides : serine : 34 0/00 ;

Globuline : 25,8 0/00.

Le 14 novembre : cholestérol : 3 gr. ;

Chlore : plasmatique : 3,62 0/00 ; globulaire : 2,39 0/00 ;

Urée : 1 gr. 48 0/00.

Le 18 novembre : urée : 0 gr. 48 0/00 ;

Constante d'AMBARD : 0,125.

Le 8 octobre 1931 : urée : 0,23 0/00.

Le 7 janvier 1932 : urée : 0,49 ;

Constante d'AMBARD : 0,071 ;

Cholestérol : 1 gr. 90 0/00 ;

Protides : serine : 44,8 0/00 ;

Globuline : 24,2 0/00.

Le 2 mai 1932 : urée : 0,26 0/00 ;

Constante d'AMBARD : 0,068.

Le 20 juin : urée : 0,31 0/00.

Le 4 octobre : urée : 0,28 0/00.

Donc, abaissement rapide et considérable du taux de l'urée sanguine, puisque, en 10 jours, elle passe de 3 gr. à 0 gr. 48 0/00. Parallèlement, la constante uréo-secrétoire s'améliore, présentant les valeurs respectives de 0,127 et 0,071.

Le syndrome néphrosique s'améliore également.

La cholestérinémie tombe rapidement de 3 gr. à 1 gr. 90 0/00, chiffre voisin du taux normal. Seules, les modifications des protéines persistent longtemps. En effet, le 13 novembre 1930, le sérum-albumine était à 34 0/00 et la sérum-globuline à 25,8 0/00. Ce n'est que le 7 janvier 1932 qu'elles présentent les valeurs respectives de 14,8 0/00 et 24,2 0/00.

Le syndrome urinaire a évolué comme suit :

Augmentation rapide de la diurèse ;

Les urines s'éclaircissent.

L'examen microscopique reste positif (hématies, cylindres), durant une période assez longue.

Le 9 janvier 1932 : Il est négatif à tous égards :

Pas de cylindres ;

Pas de globules rouges.

Nous avons vu à plusieurs reprises la malade. Son état général est bon, son activité normale. Elle paraît guérie cliniquement et fonctionnellement.

N° IV. OBSERVATION CHABANIER. — Paulette BOR..., présente les antécédents suivants : à 3 ans, elle fait une laryngite striduleuse, suivie d'une bronchite d'une durée d'un mois. La bronchite devait se répéter les hivers suivants. A 5 ans, rougeole puis coqueluche. A 5 ans et demi, paratyphoïde. En décembre 1932, pleurésie sérofibrineuse gauche, dont l'enfant s'est bien remise. En février 1933, abcès dentaire qui s'est cicatrisé rapidement.

Le 10 *avril* 1933, en pleine santé apparente, débute une angine pultacée sans retentissement sensible sur l'état général.

Le 11 *avril*, urines diminuées de volume, d'aspect bouillon sale.

Le 12 *avril*, bouffissure de la face et léger œdème malléolaire.

Le 14 *avril*, l'enflure est généralisée, très marquée. Température à 40°. Enfant très fatiguée. Vomissements abondants. Urines toujours sales, peu abondantes. Traitement : repos au lit, diète d'eau et de lait.

Le 15 *avril*, mieux léger. Diminution des vomissements et de l'œdème. Même aspect des urines. Même traitement. Température vespérale : 38°.

Les 16 et 17 *avril*, l'amélioration clinique progresse, fin des vomissements, la température redevient normale, pour le rester désormais.

Les urines étant moins troubles, une teinte rosée devient appréciable.

A l'analyse, elles renferment : albumine, 7 gr. 52 pour 1.000, nombreuses hématies, cylindres, présence de leucocytes et de cellules rénales.

Les 18 et 19 *avril*, l'amélioration progresse, l'œdème diminue, pour disparaître complètement le 25 *avril*. L'hématurie s'accroît pour commencer à diminuer très progressivement à partir du 23 *avril*.

L'enfant nous est amenée le 28 *avril* (elle a alors 8 ans). Elle est amaigrie, très pâle, d'aspect fatigué. Il ne reste plus trace d'œdème. Tension artérielle : 8-5 (au Vaquez). Les amygdales sont encore rouges et augmentées de volume. Les urines, de volume normal, sont troubles, nettement hématuriques. *Examen microscopique* : très nombreux globules rouges et blancs, cylindres granuleux et

hématiques, et corpuscules biréfringents. Albuminurie : 0,75 pour 1.000. Urée par litre : 15 gr. NaCl par litre : 1,75.

Examen du sang : urée : 0,59 ; constante : 0.187 ; Cholestérine : 3 gr. ; Sérumalbumine : 36 gr. ; Sérumblobuline : 27 gr. ; réserve alcaline : 36,2 pour 100.

Hématies, 3.630.000 ; globules blancs, 16.300. Devant cette allure incontestablement vertueuse de la glomérulo-néphrite, une décapsulation est décidée.

Le 4 mai 1933, *décapsulation du rein droit* : rein peu augmenté de volume, lobulé, de coloration normale, se décapsulant facilement. Biopsie dans la substance corticale dont l'examen par le professeur OBERLING donne les résultats suivants :

Corpuscules de Malpighi : Les lésions très évidentes, frappant de façon diffuse tout l'appareil glomérulaire. Prolifération très abondante des cellules endothéliales dont les noyaux sont souvent pycnotiques. La lumière des anses capillaires est tantôt collabée, tantôt perméable et dans ce dernier cas elle paraît parfois vide, ne renfermant que quelques rares polynucléaires, parfois elle contient des globules rouges. On ne peut donc pas parler d'une anémie totale des bouquets vasculaires. Par ailleurs, densification très nette du stroma conjonctif. Ça et là, foyers cicatriciels se présentant sous forme de placards scléreux, le plus souvent reliés à la capsule par une synéchie généralement étroite, plus rarement filiforme ou plus étendue. L'espace capsulaire est le plus souvent vide. Épithélium capsulaire généralement indemne, seuls les corpuscules qui sont le siège de foyers cicatri-

ciels montrent parfois des phénomènes de prolifération de l'épithélium capsulaire.

Artérioles : lésions discrètes et constantes sous forme d'une nécrose des cellules endothéliales et d'un épaissement hyalin de la lame sous-endothéliale.

Tubes : lésions assez discrètes dans l'ensemble, mais indiscutables, frappant de préférence les tubes contournés. On note très souvent une tuméfaction des cellules épithéliales si bien que la lumière des tubes paraît effacée ; dans d'autres tubes au contraire les cellules sont aplaties et la lumière paraît nettement dilatée. Elle est fréquemment encombrée de sang ou de cylindres hyalins. De plus, nécroses parcellaires et, çà et là, mitoses. L'examen des coupes à congélation ne montre que très peu de corps gras dans quelques cellules des tubes contournés.

Tissu interstitiel : généralement indemne, sauf autour de certains glomérules où il se montre légèrement œdémateux et infiltré discrètement par les cellules inflammatoires.

En somme, l'image est celle d'une *glomérulonéphrite diffuse typique, forme intra-capillaire, avec cependant des lésions focales affectant la forme de foyers cicatriciels*.

Les suites opératoires sont des plus normales. Les globules rouges diminuent dans l'urine. Le 23 mai, l'examen microscopique est négatif à tous égards. Par la suite, de très rares globules rouges ont été constatés de loin en loin. L'albuminurie disparaît.

Le taux de l'urée sanguine s'abaisse à 0,27 le 12 mai ; le 23, elle est à 0,32. Parallèlement, la constante uréo-sécrétoire s'améliore aux mêmes dates,

présentant les valeurs respectives de 0,127 à 0,075.

Le syndrome néphrosique s'améliore également, mais de manière seulement partielle. Si les corpuscules biréfringents disparaissent de l'urine et si, dès le 23 *mai* la cholestérinémie tombe au taux normal de 1 gr. 50 où elle devait se maintenir par la suite, les modifications des protéines persistaient par contre. En effet, le 12 *mai*, la sérumalbumine était à 32 pour 1.000 et la sérumglobuline à 29 pour 1.000. Le 23 *mai*, elles présentaient les valeurs respectives de 38 et 28 pour 1.000.

Le 17 *juin*, *décapsulation gauche* ; rein un peu augmenté de volume, lobulé, de coloration normale, qui après décapsulation devient d'un rose vif. Biopsie dont l'examen par le professeur OBERLING donne les résultats suivants :

Les lésions sont en général moins marquées que dans la première biopsie mais restent encore évidentes.

Glomérules : multiplication des cellules endothéliales moins marquée que dans le premier prélèvement. Densification très nette du stroma. Pas de foyers cicatriciels dans le fragment prélevé.

Tubes : lésions beaucoup plus discrètes que dans le premier prélèvement. Se traduisent essentiellement par une tuméfaction des cellules. Phénomènes de nécrose extrêmement rares. Les cylindres ont presque entièrement disparu.

Pas trace de corps gras dans les coupes à congélation.

Les suites opératoires sont là encore des plus normales.

Ultérieurement, l'urée sanguine s'abaisse à 0 gr. 25 le 7 *juillet*, oscille aux examens effectués chaque mois entre 0,25 et 0,30 pour tomber à 0,18

le 15 janvier 1934. Parallèlement la constante s'améliorait à 0,060 le 7 juillet puis descendait à 0,055 le 15 janvier 1934.

Quant au syndromé humoral de néphrose lipœidique, il persistait à peu près inchangé le 19 septembre 1933, au moins pour ce qui concernait les protéines sanguines (sérumalbumine, 27,5 et sérumglobuline 39).

C'est seulement à l'examen du 15 janvier 1934 que nous constatâmes la disparition totale du syndrome de néphrose lipœidique avec le redressement de la serumalbumine à 42, tandis que la sérumglobuline revenait à 24 pour 1.000.

Le 30 mai 1934, nous revoyions l'enfant, qui se trouvait dans un état parfait. L'urée du sang était à 0 gr. 20 et la constante à 0,045. Pas d'albumine dans l'urine. Examen microscopique : négatif. Tension artérielle 11,5-7.

OBSERVATION V. — *Observation due à l'obligeance du Dr STÉRIANOS.* — M. K..., âgé de 39 ans, vient consulter, le 23 avril 1932, pour une angine qui dure déjà depuis une huitaine de jours et qui est accompagnée de douleurs articulaires assez vives et d'une fatigue générale assez marquée.

En même temps, il accuse une transpiration abondante et présente un léger mouvement fébrile : 37°8-38°2.

A l'examen, on est en présence d'un homme grand, un peu pâle.

L'examen de la gorge montre un cavum un peu rouge, avec quelques granulations ; le fond de la gorge est tapissé de quelques mucosités qui viennent de l'amygdale pharyngée infectée. Les amygdales palatines sont couvertes par endroits d'un

magma blanchâtre, indice d'une angine pultacée subaiguë. La gorge n'a jamais été plus enflammée. Les articulations douloureuses sont celles de l'épaule et du poignet gauche et du genou droit. Toutes ces articulations ont été prises à la fois. A l'examen, les téguments qui les recouvrent sont normaux, il n'y a ni rougeurs, ni œdème, les reliefs osseux ne sont pas modifiés, les articulations ne sont pas chaudes. Le genou droit ne présente pas de choc rotulien. Il n'y a pas, pour ainsi dire, d'impotence fonctionnelle nette. Tous les mouvements sont possibles, mais ils réveillent des douleurs. Ces douleurs sont beaucoup plus vives pendant la nuit, empêchant tout sommeil.

En outre, le malade se plaint d'une douleur siègeant à la base de l'hémi-thorax gauche qui se propage jusqu'à la région lombaire. Cette douleur est continue, mais présente des exagérations nocturnes très violentes. Les téguments sont en moiteur à la suite d'une transpiration abondante, mais il n'y a aucune éruption.

A l'examen des autres viscères :

Poumons : il y a une submatité au sommet gauche ; les vibrations vocales et la respiration sont diminuées.

Le malade dit avoir eu une légère lésion pulmonaire au sommet gauche, soignée pendant la guerre par M. Dussey et actuellement complètement cicatrisée.

Cœur : Crétinisme cardiaque, le pouls est à 100, mais il n'y a aucune modification des bruits cardiaques.

La tension artérielle est à 14-8.

Les urines sont légèrement troubles.

Elles atteignent 900 cmc. par 24 h.

Elles contiennent 0 gr. 30 d'albumine par litre.

Le culot de centrifugation a de très rares cylindres granuleux et quelques rares globules rouges : 2 ou 3 par champ.

Ce tableau pouvait éveiller l'idée d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Le malade est soumis au repos au lit, au régime lacto-végétarien et au traitement salicylé.

Une semaine plus tard, le malade se sent beaucoup mieux.

Les douleurs ont déjà diminué, la gorge est beaucoup moins sensible, les transpirations ont disparu.

Mais les urines ont encore diminué, le malade n'élimine que 300 à 500 gr. d'une urine bouillon sale, par 24 heures. La quantité d'albumine atteint 1 gr. par litre.

Du 4 au 11 mai, la diurèse oscille entre 300-500 gr.

Le taux d'albumine augmente continuellement : 1 gr. 90 le 5 mai, atteint 2 gr. 75 le 7 mai, 3 gr. le 9 mai, 3 gr. 20 le 10 mai.

Le 11 mai, les urines sont un peu plus abondantes ; elles atteignent 1 litre environ, mais elles sont sanglantes ; elles contiennent 6 gr. d'albumine. Elles contiennent de nombreux cylindres granuleux. Il n'y a pas de rétention chlorurée ; le malade ne présente aucun œdème. L'urée sanguine est augmentée, elle est à 0 gr. 62. La tension est à 13-7. La température oscille autour de 37°8.

Le malade se plaint de douleurs lombaires atroces, surtout nocturnes, gagnant le ventre en ceinture et empêchant tout sommeil et nécessitant l'emploi des opiacés.

Le jour suivant, le volume des urines diminue

au point de ne plus atteindre que 300 gr. par 24 h. On fait alors du sérum glucosé hypertonique qui déclenche une telle diurèse que le volume des urines atteint bientôt 2 litres.

Le malade garde toujours le repos absolu au lit ; il est soumis à un régime hypo-azoté. Le 10 juin, son urée sanguine n'est plus que de 0 gr. 25. Mais l'examen microscopique des urines révèle la présence de très nombreux globules rouges et de cylindres granuleux.

Au mois de juillet, le malade qui a conserve toujours une hématurie microscopique et une albuminurie qui oscille autour de 3 gr., va faire une cure à Saint-Nectaire. A cette occasion, on pratique l'épreuve de la Phénol-sulfol-phtaléine, qui est de 34 0 0 au lieu de 50-65 0 0 au bout de 70 minutes. L'urée sanguine est à 0,34. La tension artérielle est à 14-7. De retour de Saint-Nectaire, les urines sont beaucoup plus claires, mais l'examen microscopique montre encore la présence de nombreuses hématies. Néanmoins, le malade se sent bien, il n'est pas fatigué, il n'éprouve plus de douleurs lombaires.

Au mois de janvier 1933, le malade éprouve une gêne à la déglutition, une sensibilité à la gorge sans angine à proprement parler et, à ce moment, de nouveau, les arthralgies, et de l'épaule et du poignet gauche, réapparaissent, ainsi que les douleurs lombaires. En même temps, les urines montrent une couleur orangeade et l'examen microscopique révèle de très nombreux globules rouges. L'albumine, à ce moment, est à 0 gr. 80, mais la tension reste tout à fait normale à 13-7.

Devant cette persistance de l'hématurie micros-

copique, nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'une infection focale d'origine amygdalienne.

Et nous remémorant les beaux travaux de notre ami, M. MAZARAKIS, nous faisons une énumération globulaire avant et après massage des amygdales. L'épreuve n'a pas été concluante parce que nous avons trouvé 10.800 globules rouges avant le massage, 10.600 après.

Cependant, nous avons conseillé à notre malade de se débarrasser de ses amygdales, espérant ainsi voir disparaître ses hématuries. Le malade s'est adressé à son laryngologiste qui lui a trouvé, en effet, des amygdales anfractueuses, avec des cryptes infectées et présentant des conglomérats de pus. Après l'ablation des amygdales, un auto-vaccin a été préparé par un prélèvement des mucosités du cavumensemencées. Avec le vaccin, le malade se faisait des pulvérisations de son cavum pendant un mois.

Au début, l'intervention semblait réussir : le nombre des hématies diminuait de jour en jour. Le malade avait meilleure mine et avait augmenté de 2 kg. L'albumine était à 0 gr. 50.

Mais, trois mois plus tard, il a éprouvé de la lassitude, des douleurs lombaires et les urines sont redevenues troubles et foncées. L'examen microscopique révélait de nombreuses hématies. A ce moment, le taux de l'albumine était de 10 gr. par litre d'urine. La tension restait normale et l'urée sanguine était à 0 gr. 35. L'élimination chlorurée sodique reste normale, le malade élimine 10 gr. de sel par 24 heures et ne présente pas le moindre œdème.

Au mois de septembre 1933, malgré une nouvelle cure à Saint-Nectaire et un régime comportant

100 gr. de viande, trois fois par semaine seulement. Le malade présente une urée de 0 gr. 77. Il est alors soumis à la purgation toutes les semaines, à la médication scillitique et au régime fructo-végétarien sans lait, ni viande. Cependant, au bout d'un mois, l'urée sanguine passait de 0 gr. 77 à 0 gr. 84. Malgré tous les efforts thérapeutiques et un régime des plus sévères, l'urée montait à 1 gr. 10 au mois de novembre. L'examen du sang révélait une anémie à 2.740.000, avec une sérine à 30 0.00 et une globuline à 38 0.00, avec 6 gr. 10 de lipides et 2 gr. de cholestérol.

Parallèlement à cette augmentation du taux de l'urée sanguine, la tension du malade a commencé à monter de 13-7 à 18-10 et on entendait au cœur un clangor aortique et un bruit de galop.

Nous avons conseillé, à ce moment, au malade le seul traitement qui pouvait être une planche de salut : nous voulons parler de la decapsulation. Malheureusement, le malade a refusé catégoriquement toute opération. Nous avons alors assisté à une ascension progressive de l'azotémie et de la tension. L'azotémie est montée jusqu'à 3 gr. 50. Le malade qui était d'une pâleur extrême, se plaignait d'une fatigue extrême ; son haleine sentait l'ammoniacque, sa langue était décapillée, les bords de la langue et la peau interne des joues étaient le siège d'ulcérations. L'appétit était nul. Le malade présentait des vomissements et une diarrhée profuse. Bientôt, il s'est plaint de crampes au mollet et de soubresauts musculaires et, enfin, il est mort dans le coma le 30 mai 1934. La maladie a duré environ deux ans.

Nous voulons insister sur certains points de cette observation :

Le début insidieux et peu bruyant. Le malade se plaignait d'une gêne plutôt à la gorge que d'une angine violente et douloureuse.

Sur l'extrême violence des douleurs lombaires. Il est de règle que la néphrite s'accompagne d'une pesanteur ou même d'une douleur lombaire, mais il est exceptionnel que les douleurs arrachent des cris au malade et nécessitent l'emploi de la morphine. L'irradiation des douleurs tout autour de la base du thorax avec douleurs ou devant sur la paroi abdominale est aussi rare. Enfin la discrétion de l'hémorragie est à retenir. Il n'y a jamais eu d'hématurie macroscopique.

De même, l'élimination chlorurée a été parfaite jusqu'à la fin de la vie. Il est aussi à remarquer l'évolution par poussées : le malade passe par périodes d'accalmie, puis la gorge redevient sensible et l'hématurie augmente.

Au point de vue pronostic, l'échec de l'amygdalectomie est à noter parce que, si malgré cette intervention, l'hématurie persiste, le seul traitement à tenter est la décapsulation. Car, en général, c'est un seul côté qui saigne. Mais malgré la décapsulation du rein qui saigne, le rein opposé peut saigner à son tour ; on a alors recours à la double décapsulation.

OBSERVATION VI. — JEAN BOU... (17 ans), A. P. : a eu, depuis l'âge de 13 ans, 3 ou 4 angines érythémato-pultacées, unilatérales très fébriles (39-40),
PAR AN.

Il y a 3 ans (14 ans), le 3^e jour de l'angine, *hématurie abondante*, (sans caillots ni douleurs), a duré 2 jours.

Urines jamais examinées jusque-là.

Sans aucun œdème, ni douleurs rénales.

Vers le 8^e ou 10^e jour, néphrite aiguë, examen urines :

Albumine : 1 gr. 70.

Cylindres hyalins et granuleux : +.

Hématies : ++.

Leucocytes : +.

(LABOR-CARRION).

Tension à 12 (on ne sait pas la minime).

Urée sanguine : 0,37 (CARRION).

K : 0,10 (régime l'acto-végétarien).

Depuis cette époque jusqu'à aujourd'hui :

Hématurie toujours présente, le plus souvent *microscopique*, mais parfois urines roses pendant quelques jours, ou très rouges.

Depuis, *hématurie* toujours présente.

Les poussées coïncident le plus souvent, mais non toujours avec : poussées d'angine, fatigues, troubles digestifs.

Dans l'intervalle des poussées :

Albumine oscille entre 0,40 et 2 gr. 60.

Cylindres granuleux toujours présents.

Aurait eu, en 1927, un peu d'œdème des yeux et des mall. Après quelques jours de théobromine, l'œdème a disparu.

Azotémie (CARRION) : mars 1926 : 0,32 ; novembre 1926 : 0,39 ; avril 1917 : 0,38 ; décembre 1927 : 0,47 ; février 1928 : 0,34 ; novembre 1928 : 0,47 ; mars 1929 : 0,47 ; 19 novembre 1929 : 0,51.

K : mars 1926 : 0,104 ; avril 1927 : 0,11 ; février 1928 : 0,12 ; 19 novembre 1929 : 0,14.

Tension : mars 1926 : 13 ; août 1927 : 13-13,5 ;
février 1928 : 14-10.

Mort 6 mois plus tard *d'urémie*.

En résumé, néphrite hématurique subaiguë progressive d'étiologie angineuse.

CONCLUSIONS

Dans le groupe important des néphrites hématuriques, nous avons essayé d'individualiser une forme dont nous rapportons 5 observations.

La néphrite hématurique subaiguë progressive.

Elle se caractérise :

Par son étiologie : frappant en général les jeunes sujets, presque toujours secondaire, a une infection rhino-pharyngée ou rhumatismale ;

Par sa symptomatologie qui groupe autour de l'hématurie, symptôme majeur et constant, macroscopique ou microscopique.

L'urémie,

Les œdèmes,

L'hypertension artérielle.

Par son évolution particulière, subaiguë progressive, continue ou par poussées, vers la mort en six mois à deux ans, au milieu de signes d'insuffisance rénale et d'hypertension.

Cette évolution permet de la distinguer aisément de : l'hématurie essentielle, souvent d'origine néphritique, mais longtemps compatible avec la vie ;

Des autres néphrites hématuriques aiguës, qui tuent rapidement au milieu de signes graves d'infection qui guérissent sous l'influence du traitement médical ou

Qui peuvent être à l'origine des néphrites chroniques hématuriques ;

Par les lésions anatomiques, il est impossible de superposer à ce type clinique des lésions anatomiques nettement spécifiques.

Néanmoins, la *néphrite hématurique subaiguë progressive* relève toujours d'une glomérulo-néphrite infectieuse.

Qu'elle soit diffuse ou en foyer, combinant le plus souvent ces deux lésions ;

Par son traitement, elle ne guérit pas par les moyens médicaux habituels.

Une *intervention locale* sur le foyer amygdalien, la désinfection du cavum, peuvent être à l'origine de certaines guérisons.

La *décapsulation* enfin, opération qui de l'avis de tous est bénigne, facile à réaliser, uni ou bilatérale, reste souvent la seule thérapeutique à opposer à cette affection évolutive de haute gravité, bien qu'il ne faille pas en accepter tous les résultats sans discussion.

On peut se demander si la décapsulation, comme une simple incision cutanée de la région lombaire ne pourrait pas, par un *réflexe cutanéorénal*, faire disparaître la *vaso-constriction généralisée* : véritable trouble fonctionnel rénal.

Ce trouble fonctionnel ne serait-il pas à l'origine des glomérulo-néphrites diffuses, peut-être même comme facteur pathogénique suffisant ?

Vu : LE DOYEN :
G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT :
A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

Pour le RECTEUR : L'INSPECTEUR DE L'ACADÉMIE :
J. PERRON

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE et A. LICHTWITZ.
— Valeur de l'étude de l'équilibre protido-lipidique du sang au cours des néphropathies. — (*Congrès d'Evian*, 1933.)
- ANDRÉ. — A propos des néphrites hématuriques. (*Bul. Soc. française d'Urologie*, Paris, 1924, p. 221.)
- ANDRÉ. — A propos des néphrites hématuriques. (*Journ. d'Urologie*, 1925.)
- ASKANAZY. — La conception nouvelle des néphrites au point de vue anatomo-pathologique. (*Soc. Méd. de Genève*, 15 déc. 1927.)
- BASSI. — Néphrite rhino-pharyngée. (*Clin. méd. italiana*, N° 7, juillet 1932.)
- BÉRARD. — Néphrite hématurique (*Lyon-Médical*, 1912, p. 1283.)
- BOUVIER. — Forme hématurique du syndr. entéro-rénal. Th. 1924, Paris.
- BRAHME. — Tansillectomie dans les néph. aiguës, (*Acta Méd. Scandinav.*, Stockholm LXXIV, p. 123, 1931.)
- BERNARD (Et.). — Néphr. aiguë précédant une crise de rhumatisme articulaire aiguë. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, le 5 juin 1931.)
- BERNARD (Et.) — Pronostic des néphrites aiguës. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 15 fév. 1931.)
- CANIZO. — Le problème étiologique de la glomérulonéphr. diffuse. (*Arch. de Méd. Cir. y Especialid.*, 28 févr. 1931.)

CASSUTO. Quelques orientations nouvelles dans la chirurgie des néphrites. (*Arch. de Chir.*, juin 1929.)

CASTAIGNE. Les néph. hématuriques aiguës d'origine amygdalienne. (*Réf. gén. de clin. et de therap.*, Paris, 1914.).

(*Journal Méd. Français*, 1921). Albuminuries, hématuries et néphrites dues à une infection rhino-pharyngée.

CHABANIER, LOBO-ONELL, GAUME et LELU. — Glomérulo-néphrite aiguë diffuse grave, guérie cliniquement et fonctionnellement par décapsulation. (*Presse Médicale*, 6 oct. 1934.)

CHEVASSU. Discussion. (*Journal d'Urol. Fran.*, 7 juillet 1924.)

CEELEN. Uber essentielle nierenblutungen (*Wirc-hov archives f. Pathol*, Berlin, 1930, p. 674.)

CIRIO. Valeur de la décapsulation rénale dans la néphr. hématurique douloureuse. (*Minerva Médica*, N° 24, 1933.)

CHALIER et DELORE. — La néphrite rhumatismale. (*S. Fr. d'Ur.*, 1925.)

COCAGNE. Les néphrites d'origine pharyngée et leur double traitement, renal et pharyngé. (*Thèse de Paris*, 1928.)

CARLTON Ernesten et Georges ROBB. — Epidémie familiale de glomérulonéphrite aiguë diffuse. (*The Journ. of. Amer. Med. Assoc.*, 1931, p. 1382.)

CHARLES W. DUVAL et R. HIBBARD. — Reproduction expérimentale de la glomérulonéphrite aiguë ; emploi des principes actifs de streptocoques scarlatineux et étude des modifications interstitielles chroniques. (*The*

- Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1926, p. 898.)
- CODOUNIS. — La protidémie et la pression osmotique des protides. (*Masson*, Paris, 1934.)
- CRÉTIN. — Décapsulation dans les néphr. des enfants. (*Thèse de Lille*, 1932.)
- DE BERNE LAGARDE. — Les néphr. hématuriques. (*Gaz. Hôp. de Paris*, 1911, p. 921.)
- DURAND. — Néphrites hématuriques. (*Année Méd. Prat.*, 1925.)
- DREYFUS. — Les néphr. aiguës hématur. (*Gaz. Hôp. de Paris*, N° 75, 1926.)
- DREYFUS-SÉE. — Néphr. rhino-pharyngées. (*Paris Médical*, 15 octobre 1932.)
- DCENECKE (Fritz). — Die akute diffuse glomerulonephritis. (*Neue Deutsche Klinik*, 1931.)
- ECHREF A. — Néphrite chronique et hématurie. (*Thèse de Paris*, 1924.)
- ESCAT. — Rein sénile hématurique (*J. Urol. Méd. et Chir.*, Paris, 1924.)
- GLINLANI. — Néphrites hématuriques. (*Lyon Méd.*, 1925, p. 160.)
- DE GENNES et de VERICOURT. — L'hypertension dans les néphrites. (*Gaz. Méd. de France*, N° 21, 1932.)
- GUTTENTAG. — Die chronische diffuse glomerulonephritis. (*Neue Deutsche Klinik*, 1931.)
- HANNS. — La néphrite « à frigore ». (*J. Méd. Français*, février 1931.)
- La classification des néphrites et la symptomatologie des différents types du mal de Bright d'après un travail d'auteurs américains. (*Revue de Méd.* N° 4, 1933.)
- HOFRICHTER. — Glomérulonéphritis. (*Norhwest Méd.*, août 1928.)

- HOPPL-SAYLER. — Normale Verhältnisse, Blutsiaung, Trübe Schwellung, Lipoid-und Amyloid-nephrose. Glomérulonephritis. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, sept. 1927.)
- HORDER (Thomas). — Aspect médical de l'Hématurie. (*The British Med. Journ.*, 4 juin 1927.)
- HERBERT-SCHIEDL. — Contribution à l'évolution de la néphrite chronique et particulièrement de la néphr. de guerre. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Méd.*, 25 juillet 1932.)
- HERTZ-BOYER. — Neph. hemat. unilaterale. (*Soc. fr. Urol.*, mai 1924.)
- HUTINEL. — Les néphrites hémat. chez les enfants. (*Rev. gén. de Chir. et thérap.*, Paris, 1909.)
- JACQUES (Charles). — Impetigo et néphrite impétigineuse. (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 10 janvier 1924.)
- KOLISCHER. — La néphrite glomérulaire hémor. unilatérale. (*The Jour. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 avril 1925.)
- KINDBERG (M.-L.). — La néphrite hémorragique rhumatismale. (*Prat. Méd. Française.*)
- KOCH. — Le problème de la néphrite traumatique. (*Klin. Wochenschrift*, 28 mars 1931.)
- LANGERON. — Les hématuries dans les néphrites. (*Prat. Méd. Française*, 1925.)
- LANGERON et BOCCA. — Les néphrites hématuriques et les hématuries dans les néphrites. (*J. de Méd. de Lyon*, 5 janvier 1925.)
- LAVENANT, LEGUEU, JANET. — Discussion sur les néphr. hémat. (*Soc. fr. d'Urol.* 1924.)
- LAUBRY et WALSER. — Hypertension artérielle permanente et troubles de la fonction rénale. (*Congrès d'Evian* 1933.)

LAFFITE et GAUTIER. — Néphrites aiguës hématuriques. (*Nouv. Traité de Path. Int. Mal. des Reins*, p. 155.)

LEMIERRE. — Les néphrites « à frigore ». (*Prat. Méd. Franc.*, octobre 1928.)

LOESCH. — Recherches sur la néphr. expérimentale et sur l'hypertension. (*Zentralblatt f. innere Mediria*, N° 7-8, 1933.)

MARION. — Les néphrites hématuriques. (*Prog. Méd.*, 1911, p. 74.)

— De la néphrite hématurique. (*Soc. fr. d'Urol.*, 1925.)

— Discussion. (*Soc. fr. d'Urol.*, 1924.)

— (*Traité d'Urologie*, 1921, p. 285.)

MORIEZ. — Les hémorragies dans les néphrites. (*Thèse de Paris* 1912-1913.)

MAGNUS-ALSLEBEN. — Les séquelles des néphrites de guerre. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 16 novembre 1928.)

MARSAN. — Les néphrites hématuriques. (*Paris Médical*, 1924, p. 116.)

MAHÉ (R.). — Néphrite aiguë dite « à frigore », manif. cardio-vascul. (*Th. de Paris* 1924.)

MICHON (E.). — Néphrites hématuriques. (*Jour. d'Urologie*, 1925.)

NOBÉCOURT. — Néphrites hématuriques chez l'enfant. (*Progrès Méd. de Paris*, 1921, p. 248.)

— Modalités cliniques des néphr. hématuriques. (*Journ. des Prat.*, 1^{er} décembre 1928.)

NICOLICH. — Contribution à l'étude des néphrites hémat. et des prétendues hémorragies rénales essentielles. (*Zeitschr. f. urologische Chirurgie*, 22 octobre 1931.)

PASTEUR VALLERY-RADOT. — Conception actuelle

- des néphrites. (*La Semaine des Hôp. de Paris*, N° 19, 1931.)
- PASTEUR VALLERY-RADOT, DENOT et Mlle GAUTHIERS-VILLARD. — Rôle du streptocoque dans les néphrites. (*Soc. biol.*, 10 juin 1933.)
- PÉRAIRE. — Cas de décapsulation pour néphr. hémat. douloureuse. (*Bull. de la Soc. de Chirur. de Paris*, 17 février 1928.)
- PAPIN. — Néphrite hématurique. (*Société française d'Urol.* 1924.)
- Enervation dans la néphr. hématurique. (*Soc. belge d'Urologie*, 1926.)
- PISANI. — Les hématuries essentielles. (*Archivio Italiano di Anatomia e Istologia patologica*. N° 5, 1930.)
- POUSSON. — Néphrites hématuriques. (*Journ. d'Urologie*, 1925.)
- RATHERY. — Les maladies des reins et leur traitement. (*Paris, Baillière et fils*, 1930.)
- RAPIN. — Néphrite hématurique de longue durée et tuberculose rénale. (*Soc. fr. d'Urol.*, 1925.)
- ROQUE et CHALIER. — Rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites, dites hématuriques. (*Journ. d'Urologie*, 1912, p. 187.)
- RETHI. — Les amygdales comme point de départ de l'infection générale. (*Wiener, Klinisch, Wochenschrift*.)
- RICARDO SPURR. — Néphritis nodular supurada hematinica. (*Revista de Especialidades*, novembre 1929.)
- ROLANDO. — Contribution à la connaissance de la pathogénie de la néphrite hémat. (*Minerva Med.*, 10 janvier 1927.)
- ROUCAYROL. — A propos de qu

- néph. hémat. et doul. (*Thèse de Montpellier*, 1927-1928.)
- SAURY. — Néphrites d'origine pharyngée chez les enfants. (*Thèse de Paris* 1924.)
- SCHMITZ. — Akute hämorrhagische Néphris nach Raupenurtikaria. (*Munich. Méd. Woch.*, 1917, p. 1358.)
- STERN. — Insulin administration and hématuria (*Practitioner, London*, octobre 1929, p. 279.)
- TAURY (Fernand). — A propos de 21 cas de néphrites hématuriques. (*Th. Paris*, 1928-1930.)
- THIRELOIX et GARSAX. — Néphrite hématurique. (*Bul. et mem. soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1913, p. 367.)
- TSCHISTOWITSCH. — Néphritis hémorragia peridica. (*Deutsch. Méd., Woch., Leipzig et Berlin* XI., p. 1266.)
- VASSEUR. — Contribution à l'Etude des néphr. hémorr. chez les enfants. (*Th. Paris*, 1910.)
- VOLHARD et FAHR. — Die Brightsche. (*Nierenkrankheit* (Berlin, 1914).
- Handbuch der inere Medizin.
- WIDAL, LEMIERRE et PASETUR, VALLERY-RADOT. — Maladies des reins. (*Nouv. tr. de médecine* F. XVII, 1929.)

